1913
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
FEB 2 1924

Beitrag

zur

Polyposis intestinalis adenomatosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt

von

Christian Strohm

aus Trebgast.

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Juni 1913.

Herne.
Buchdruckerei von C. Th. Kartenberg.
1913.

9

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Professor Dr. Hauser.
Dekan: Herr Professor Dr. Seitz.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0021

Polypöse Wucherungen des Magendarmkanals sind heutzutage keine Seltenheit mehr im Gegensatze zu den Erfahrungen, die man darüber bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts hinein machte. Wohl beobachtete natürlich der Arzt auch damals schon am Krankenbette oft genug das Vorhandensein von polypenförmigen Gebilden im Mastdarm bei Untersuchungen der Analmündung, aber in vielen Fällen von Blutungen aus dem Rektum, starken Anämien und Kachexien stand er doch ratlos vor einem ihm unbekannten Phänomen. Es mußte eben dann der damals noch so unklare Begriff eines unsichtbaren Gewächses oder Krebses im Leibe diese Erscheinungen erklären, zumal der touchierende Finger oft genug keinen genügenden Befund erheben konnte. Damals musste es denn auch wohl vorkommen, dass man den Krebs im Leibe geheilt glaubte, wenn die Erscheinungen der Anämie zurückgingen, eben zu einer Zeit, wo die Blutungen aus den unbekannten Gebilden im Magendarmkanal vorübergehend sistierten. Instrumente wie Rektoskope gab es nicht und an eine probeweise Eröffnung des Abdomens wagte sich der Chirurg dieser Zeit nicht heran.

Häufiger noch als der Praktiker hatte der Pathologe Gelegenheit diese Wucherungen als zufälligen Nebenbefund bei Sektionen verstorbener zu entdecken, die Prozessen irgend welcher Art erlagen und außerdem polypöse Vegetationen im Magendarmkanal mit sich herumtrugen, ohne dadurch irgendwelche Erscheinungen zu haben. Damals schon fiel es dem Pathologen am Sektionstische auf, daß diese polypösen Wucherungen nicht immer das gleiche anatomische

Aussehen boten. So schreibt Syme 1846, daß er zwei Arten von Mastdarmpolypen der Erwachsenen unterscheiden zu müssen glaube. Die eine Sorte sei weich, gefäßreich, leicht blutend, gelappt und sehr den blumenkohlartigen Auswüchsen des Muttermunds ähnlich; sie hätten jedoch einen Stiel von dichtem Gewebe, der zu einer festen Vernarbung geeignet sei. Die zweite Sorte sei derb, glatt, mehr regelmäßig-sphärisch oder oval geformt und dadurch den gewöhnlichen Uruspolypen ähnlich. Die mikroskopische Technik jener Zeit war aber noch nicht so weit ausgestattet, daß man genaue Befunde erheben konnte.

Mit zunehmender Vollendung dieser Mittel mehrten sich auch die Abhandlungen über diese adenomatösen Gebilde im Magendarmkanal, besonders nach klinischen Gesichtspunkten. Leider legen diese Literaturberichte auf die pathologische Anatomie der Fälle nicht den nötigen Nachdruck. Denn der Ausdruck „Polyp“ ist ja eigentlich keine Bezeichnung eines engbegrenzten anatomischen Gebildes, sondern nur die äussere Form der Neubildung.

Die erste Arbeit, die Klarheit in das noch so dunkle Gebiet dieser Vegetationen der Darmschleimhaut brachte, war Hausers Arbeit über Polyposis intestinalis adenomatosa 1895, der dann die verschiedensten anderen fol ten, so eine Abhandlung von Bardenheuer, Versé u. a.

Wie unklar vor dieser Aera die Anschauungen über Darmpolypen waren, geht auch aus der Nomenklatur hervor. Am auffallendsten ist der Name „Colitis polyposa cystica“ Virchows. Weiter finden wir bei Ziegler die Bezeichnung „Polyposis intestini crassi“, bei Sklifasowski „Polyadenoma traktus intestinalis“, bei Whitehead und Guillet „Adenome multiplex“, bei Kelsey „Adenopapilloma“, endlich bei Vajda „Polyposis intestinalis“ resp. „Enteritis polyposa“. Versé möchte den Namen Polyposis für die Fälle reserviert haben, bei welchen es sich um ausgedehnte Entwicklung von Polypen in einem größeren Abschnitte des Darmrohrs (oder Magens) handelt, die man durch die zugefügte

Bezeichnung „diffusa“ noch besser charakterisieren könnte. Durch das Adjektiv „adenomatosa“ will Hauser ausdrücken, dass eine starke Epithelveränderung stattgefunden hat. Unter dem Begriff der Polyposis intestinalis adenomatosa heutigen Tages versteht man eine Erkrankung des Verdauungstraktus bes. des Colon und Rektums, die darin besteht, daß von den Drüsen der Magen- resp. Darmschleimhaut echte adenomatöse Geschwülste ausgehen.

Was das Makroskopische dieser Geschwülste anlangt, so variieren sie sehr hinsichtlich der Form und Größe. Neben den gestielten, birn-, kirschen- oder pilzförmigen Tumoren finden sich breiter aufsitzende, kolbige, knollige und flächenförmige Geschwülste in allen Abstufungen und deshalb wurden sie auf Grund dieser morphologischen Verhältnisse wiederholt in polypöse und flache Adenome geschieden. Ihre Größe schwankt sehr; man findet Polypen von der Grösse eines Hirsekorns und von ähnlicher Form; andere sitzen mit breiter Basis auf oder sind dick oder dünn, kurz oder lang gestielt und werden in dieser Form nußgroß bis faustgroß. Bei ausgedehnter Polypenbildung im Magendarmtraktus finden sich alle Größenstufen; doch kann man wohl aus der jeweiligen Größe des einzelnen Polypen nicht auf das Alter schließen.

Das Gemeinsame aller dieser Geschwülste ist das isolierte, scheinbar scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Aufschießen aus der Schleimhaut. Sie sitzen meistens gestielt ihrer Basis auf; dies rührt wohl in erster Linie daher, weil die vorbeipassierenden Kotmassen einen ständigen Zug auf die einzelnen Polypen ausüben. Der Stiel ist bald breiter, plumper, kürzer oder fehlt ganz und dann sitzt der kleine Tumor der Schleimhaut direkt auf.

Die freie Fläche der Geschwülste ist bald glatt, bald uneben papillär. Sie können so dicht auf einer kleinen Fläche zusammenstehen, daß die Stiele allmählich konfluiren und aus dieser breiten, gemeinsamen Basis entspringt die jedem Polypen noch zugehörige

Oberfläche und so bildet sich ein blumenkohlartiges Aussehen. Andererseits kann diese Oberflächenform auch bedingt sein durch sekundäre Stielbildung auf dem primären Tumor, indem eben einzelne Teile des Polypen schneller wachsen als andere. Eine bestimmte Form für die Tumoren hinsichtlich Gestalt und Aussehen festsetzen zu wollen, ist wohl nicht angängig, da sie zu sehr fortwährenden mechanischen Einflüssen durch vorbeipassierende Fäcesmassen ausgesetzt sind. Die Farbe ist graugelb bis dunkelrot, je nach dem Gefäßreichtum und dem mehr oder minder unversehrten Zustande ihrer Oberfläche.

Ueber den Gefäßreichtum der Adenome haben sich die Autoren recht verschieden ausgesprochen; bald finden wir reichliche Gefäßversorgung als allgemeine Eigenschaft verzeichnet, bald Gefäßarmut. Billroth sagt bei Beschreibung eines Mastdarmpolypen, daß das Gefäßsystem, zumal das venöse in demselben gut ausgebildet sei. Lanceraux beschreibt die Adenome im allgemeinen als graue Tumoren mit wenig Gefäßen; Rindfleisch die Schleimhautpolypen als rötliche Geschwülste, die von zarten Gefäßramifikationen durchzogen sind; die zu- und abführenden Gefäße enthalte der Stiel. Nothnagel bezeichnet die Darmpolypen als gewöhnlich rote, leicht blutende Geschwülste. Corneil-Ranvier sagt, daß Adenome wenig Gefäße besitzen. Reichliche Gefäßversorgung ist wohl der Ausdruck einer entzündlichen Hyperämie. Wegen des großen Saftreichtums haben die Polypen eine weiche butterähnliche Konsistenz. Doch gehören wohl die Polypen solcher Art sicher zur Klasse der sog. Schleimpolypen, aber nicht zur Polyposis adenomatosa; außerdem ist den adenomatösen Polypen die markige Konsistenz eigen.

Im Gegensatze zu dem mehr oder minder gut ausgebildeten Gefäßsystem der Darmpolypen steht der absolute Mangel derselben an Nerven, was schon Billroth und später Rindfleisch erkannten.

Die Lokalisation der Polypen ist zwar keine rein typische, doch bevorzugen sie gewisse Stellen des

Magendarmtraktus. Am in die Augen fallendsten ist die Tatsache, daß diese Wucherungen immer an Umbiegungsstellen des Darms-Duodenum, Flexura coli dextra et sinistra, Flexura sigmoidea — eine besonders mächtige Entwicklung aufweisen. Man darf wohl annehmen, daß an diesen Stellen, an welchen es am ehesten zu Stauungen in der Fortbewegung des Darminhalts kommen kann, jene warzenförmigen Wucherungen und überhängenden starren Schleimhautfalten einer häufigen Dehnung und Zerrung ausgesetzt sind, welche durch Hervorrufung chronischer Reizungszustände das Wachstum derselben noch weiter begünstigen. Die gleichen mechanischen Momente müssen in noch höherem Maße für das Rektum in Betracht kommen, wo die Fäkalmassen in der Regel am härtesten zu sein pflegen und durch das Kreuzbein auch noch eine feste unnachgiebige Unterlage für den Darm geschaffen ist (Hauser). In der Tat finden wir auch den Mastdarm mit 80% am stärksten an dieser Erkrankung beteiligt. Ausser dem Rektum erstreckt sich der Prozeß hauptsächlich auf das gesamte Colon. An den oben erwähnten Umbiegungsstellen des Darms finden sich Kolonien von Polypen, von denen einzelne Taubeneigröße erreichen können Auf das Rektum allein bleibt der Prozeß fast niemals beschränkt, zum mindesten erstreckt er sich darüber hinaus auf die Flexura sigmoidea. Dagegen finden sich einzelne Beobachtungen, aus denen hervorgeht, daß Teile des Colon allein befallen sein können. Holtmann sah den Prozeß auf Coecum, Colon ascendens und transversum, Wulf, Hauser auf das Colon, von der flexura hepatica nach abwärts beschränkt. Henle berichtet über eine lokalisierte Polypenansammlung im Coecum; leider ist dieser Befund nur auf Grund eines wegen Invagination resezierten Darmstückes erhoben und nicht durch Autopsie erhärtet. Sehr viel seltener werden der Dünndarm, das Duodenum und der Magen befallen. Im untersten Teile des Ileum, bis zur Ileocoecelklappe reichend, konnten nur zwei Beobachter, Lubarsch und Niemack Polypenbildung nachweisen. Auch Versé scheint die

Ausbeute an polypösen Bildungen im Dünndarm sehr spärlich. Dieser Autor führt diese Erscheinung darauf zurück, daß der Dünndarm wegen seiner Fixation den vorbeipassierenden Ingesta eine viel schlechtere Angriffsmöglichkeit biete als der übrige Magendarmtraktus. Tatsächlich sind polypöse Bildungen in diesem Darmteil seltener — wohlverstanden adenomatöse Polypen; denn Myadenome, versprengte Pancreaskeime etc. kommen nach Versé häufiger vor. Etwas häufiger findet sich die Polypenbildung im Duodenum und an der pars pylorica des Magens. Petrow und Funkenstein beschreiben derartige Befunde von Polyposis, Schmidt erwähnt ihr Auftreten am Pylorus; doch kommt sie in diesen Teilen des Intestinaltraktus in der Regel nur kombiniert mit Colonpolyposis vor. Einzig dastehend ist daher die Beobachtung von Thomson. Er fand bei der Sektion eines Mannes an der pars pylorica des Magens einen gestielten wallnußgroßen Polypen, der den Pylorusring nahezu verlegt hatte. Trotzdem soll dieser Patient bei Lebzeiten nie Erscheinungen von Stenose aufgewiesen haben. Auch Döring beschreibt einen Fall von ausgedehnter Polypenbildung im Rektum, Colon, im Duodenum und im Magen mit Umgehung des Dünndarms. Viel reichlicher und einwandfreier ist die Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle von universeller Polypenbildung des Magendarmtraktus der letzten Jahre außer den ganz vereinzelt dastehenden Fällen von Hauser und Bardenheuer. Döring ergänzte die von Port bis 1895 zusammengestellten Fälle von Polyposis in seiner Arbeit 1907 und Versé unterzog dieses Material einer genauen Sichtung. Zur näheren Orientierung über Verteilung der Polypen im Magen-Darmkanal gebe ich eine von Wechselmann aus Versés Zusammenstellungen verfertigte Statistik wieder. Nach dieser verteilen sich die Polypen im Verdauungstraktus folgendermaßen:

1. Coecum 3 mal
2. Colon 4 mal
3. Rektum 16 mal
4. Coecum + Colon 1 mal

5. Rektum + Colon 13 mal
6. Coecum + Colon + Rektum 7 mal
7. Ileum 2 mal
8. Ileum + Colon + Rektum 2 mal
9. Duodenum + Colon + Rektum 1 mal
10. Magen + Jejunum + Ileum 1 mal
11. Magen + Coecum + Colon + Rektum 1 mal
12. Magen + Duodenum + Colon + Rektum 1 mal
13. Magen + Duodenum + Coecum + Colon + Rektum 1 mal
14. Gesamter Darmtraktus: ein sicher festgestellter und ein zweifelhafter Fall.

Was das Alter der an Polyposis intestinalis leidenden Patienten in den klinisch beobachteten Fällen betrifft, so ergibt sich die auffallende Tatsache, dass diese Tumoren nicht das für Tumorentwicklung am günstigsten scheinende hohe Lebensalter heimsuchen, sondern hauptsächlich im jugendlichen oder kindlichen Alter auftreten. Diese auffallende Erscheinung lässt sich am leichtesten dadurch erklären, daß die Folgen schwerer Polyposis intestinalis meistens hochgradige Anämie, Invaginationen und Krebsentwicklung sind und dadurch ihre Träger in kurzer Zeit ad exitum bringen. Vom 40. Lebensalter an fällt stastistisch der Prozentgehalt der Todesfälle an den Folgen der Polypenbildung stark ab. Dies kommt daher, daß die Tumoren bezüglich ihrer letalen Wirkung harmloser gebleben sind und intra vitam als reaktionslose Geschwülste bestehen, die erst gelegentlich der Autopsie erkannt werden. Ich möchte gleich hier im Anschluß daran bemerken, daß die Zahl der gelegentlich der Sektion gefundenen Polypen weitaus größer ist im Verglich zu den Fällen, die intra vitam diagnostiziert wurden oder im direkten Anschluß zum Tode führten. Diese Tatsache ist von vielen garnicht berücksichtigt worden, sondern sie haben aus klinischen Beobachtungen Schlüsse hinsichtlich der Aetiologie und zeitlichen Entstehung dieser polypösen Geschwülste ziehen zu dürfen geglaubt, die im vollen Gegensatz zu den tatsächlichen pathologisch anatomischen Beobachtungen

stehen. Der jugendlichste bisher gesehene Fall von Darmpolypen ist der von Esmarch mitgeteilte. Es handelt sich dabei um ein 1jähriges Kind, das ein Papillom von der Größe eines Enteneis mit sich herumtrug. Dieser Tumor hatte, wie sich nachweisen läßt, bereits bei der Geburt bestanden; damals war er schon erbsengroß und wurde fälschlich als Hämorrhoidalknoten gedeutet. Der Tumor hatte sich also im Laufe eines Jahres ganz bedeutend vergrößert.

Unter den Erkrankten scheint das männliche Geschlecht einen größeren Prozentsatz zu stellen. Döring hatte unter 42 Fällen 25 Männer und 17 Frauen, etwa ein Verhältnis von 60 : 38. Im übrigen zeigt die Verteilung auf die einzelnen Jahrzehnte des Lebens folgende nach klinischen Gesichtspunkten zusammengestellte Tabelle von Döring:

1—10	Jahre	= 2	Fälle
10—20	„	= 10	„
20—30	„	= 10	„
30—40	„	= 13	„
40—50	„	= 2	„
50—60	„	= 2	„
60—70	„	= 1	Fall.

Der jüngste Patient in dieser Statistik war 5 Jahre als (Cathélin), der älteste 62 Jahre (Lubarsch). Alle diese Patienten hatten bis in ihre Jugend zurück bis über 15 Jahre unter den Erscheinungen der Polyposis zu leiden. Bemerkenswert ist also die lange Dauer des Krankheitszustandes. Neben mehrjährigem Bestande einzelner Symptome finden sich Fälle, in denen die Träger die ersten Beschwerden vor 10, 15 und 18 Jahren bemerkten. In viel kürzerer Zeit letal verlaufen die Fälle, die mit Carcinom combiniert sind, so die beiden Fälle von Hauser und Bardenheuer, die alle Individuen über 30 Jahre betrafen und eben mit Carcinom vergesellschaftet waren.

Hervorgehoben wird die Tatsache, daß das Leiden öfters familiär auftritt. Fälle, wo ausgedehnte Polyposis bei vielen Familienmitgliedern beobachtet wurde, paaren sich mit solchen, bei denen man Polypen in kombi-

nation mit Carcinom oder Carcinome allein bei weitverzweigter Verwandschaft begegnet. So berichtet Barthelemy von dieser Erkrankung von Zwillingen, Langenbeck bei Geschwistern, Smith bei 3 Geschwistern im Alter von 16, 17 und 20 Jahren, Zahlmann von 6 Geschwistern, Bickersteht von der Mutter und ihrem 11jährigen Sohne, Paget von einem jungen Mann, dessen zwei Schwestern ebenfalls an Polypen mit tödlichem Ausgang erkrankt waren. Sehr weit verzweigt ist die Tumordisposition bei einer Familie, von welcher Döring berichtet. Ein junger Patient starb an zahlreichen Polypen im Colon und Rektum, Mutter und Onkel waren an Carcinoma rekti, der Bruder an ausgedehnter Darmpolyposis kombiniert mit Carcinom gestorben. Die Schwester des Erstgenannten leidet seit Jahren an Polyposis intestinalis. In etwa 50—60% aller Fälle ließe sich eine sichere erbliche Belastung nachweisen (Wechselmann). Merkel tritt diesen Anschauungen entgegen. Er könne aus dem von ihm gesammelten Material keineswegs einen Anhaltspunkt finden, dass eine familiäre Disposition vorhanden sei.

Tatsächlich darf man doch wohl den Befund in einigen wenigen Fällen nicht für die Allgemeinheit als die Norm aufstellen. Es kommt z. B. doch öfters vor, dass mehrere Familienmitglieder an Hautwarzen leiden. Deshalb wird es aber wohl niemand einfallen, zu behaupten, dass in dieser Familie die Warzen erblich seien! Was das Vorkommen der Polyposis im jugendlichen Alter betrifft, so bestätigt das Sektionsmaterial des Erlanger pathologischen Instituts die Befunde anderer absolut nicht. Hier fand sich vielmehr mit zunehmendem Alter ein häufigerwerden der Polypen im Darmtraktus.

Wie schon oben kurz angedeutet, haben die Darmpolypen bisweilen Invagination zur Folge, und zwar scheint hier hauptsächlich die Gegend der Ileozoecalklappe bevorzugt sein, die ja auch sonst ihrer anatomischen Verhältnisse wegen der Lieblingssitz derartiger Affektionen ist Ueber eine Invagination in Verbindung mit Carcinom bei Polyposis intestinalis wird nicht be-

richtet; dagegen wird, wie schon oben erwähnt, das häufige Auftreten von Carcinom bei Polyposis allgemein betont. Unter 50 Fällen, die Döring zusammenstellte, fanden sich nicht weniger als 24 d. i. 46% Carcinomkranke. Die Krebsbildung trug den Charakter des Adenocarcioms, mitunter myxomatöse Entartung aufweisend. Einmal (bei Henle) war sie mit Tuberkulose kombiniert.

Der Sitz der Carcinombildung ist meist das Rektum. Es handelt sich dabei um schnellwachsende, ausgedehnt ulcerierte Tumoren, an deren wallartigen Rändern selbst oder doch in ihrer unmittelbaren Nähe, zahlreiche gestielte Polypen aufsitzen. Nach dem Mastdarm wird das S-romanum als häufiger Sitz der Krebsentwicklung erwähnt; jedoch ist diese Lokalisation eine ungleich seltenere im Vergleich zum Rektum.

Von anderen Abschnitten des Dickdarms finden sich das Colon transversum (Zahlmann) und das Coecum (Henle) als Sitz der Krebsentwicklung angegeben. Noch seltener ist die multiple carcinomatöse Umwandlung. Döring konnte in der Literatur nur einen Fall von Wulf finden, über den solches berichtet wird. Es fanden sich hier grosse ringförmige Krebsgeschwüre an der Flexura lienalis des Colon und im Rektum, die völlig unabhängig voneinander entstanden waren. Er selbst berichtet von einem eignen Fall, bei dem ausser den beiden Carcinomen des Rektums und der Flexura hepatica coli oberhalb des Rektum Ca 3 und oberhalb des Colon Ca im Colon ascendens 1 flache ca markstückgrosse Neubildung sich vorfanden. Sämtliche Gebilde waren ausgebildete Carcinome und, wie er sagt, völlig unabhängig von den beiden Neubildungen im Rektum und der Flexura hepatica entstanden. Es war mithin bei diesen Individuen eine Carcinomentwicklung auf polypöser Grundlage an 6 Stellen des Dickdarms erfolgt

Das Alter der Kranken, in dem die Krebsentwicklung bei der Polyposis einsetzt, ist im Gegensatz zu der sonstigen Krebsentwicklung ein sehr niedriges. Die grösste Anzahl fällt auf das 15. bis 35. Lebensjahr.

Merkel weist auf die bemerkenswerte Tatsache hin, daß von 19 klinisch oder anatomisch festgestellten Polyposisfällen 6 mal der Ausgang in Darmcarcinom (im 9., 18., 19., 20. und 21. Jahr) beobachtet wurde. Andererseits sei unter 27 Fällen von Dickdarmcarcinom der ersten Kinderjahre nur ein einziger mit Polyposis kombinierter und deshalb vielleicht aus derselben hervorgegangener Fall bekannt, und dies beweise, dass die Polyposis des Kindesalters nicht so häufig mit kindlichem Darmcarcinom zusammenfalle wie bei Erwachsenen. Deshalb sei daraus der Schluss zu ziehen, dass die carcinomatöse Entartung, wenn sie statthat, in der Regel nicht vor dem Ende des zweiten Dezenniums eintrete, was ja auch die obigen Zahlen bestätigen. Das gleichzeitige Vorkommen von Polyposis und Carcinom des Verdauungstraktus im späteren Alter ist überaus häufig. Das Material des Erlanger pathologischen Instituts ergibt über 40% der Krebsfälle.

Ueber die Aetiologie der Polypenbildung im Darm herrschen im allgemeinen zwei verschiedene Auffassungen. Die einen Autoren machen Entzündung und katarrhalische Schädigungen, denen die Magendarmschleimhaut reichlich ausgesetzt ist, einzig und allein verantwortlich für die Entstehung aller Polypen, erklären sie also dadurch für erworbene Neubildungen; dies ist jedoch die kleinere Zahl. Die größere Mehrheit erklärt die Polypen für echte Blastome und macht für ihre Entstehung alle Momente der Geschwulstbildung geltend.

Die Auffassung, daß die Entstehung der Tumoren überhaupt meist auf Unregelmäßigkeiten der embryonalen Anlagen sich zurückführen lasse, wurde vor allem von Cohnheim vertreten, welcher ausspricht, daß als Veranlassung zur Tumorbildung bei einer bestehenden solchen Anlage reichliche Blutzufuhr genüge, wie sie schon durch physiologische Verhältnisse herbeigeführt werden kann. Für die Entstehung von Darmadenomen könnte nun nach Smoler, eine kongenitale Anlage vorausgesetzt, eine pathologische Hyperämie, wie sie sich bei entzündlichen Prozessen einstellt, die Stelle einer

physiologischen vertreten, und es dürfte das Zusammenwirken von kongenitaler Anlage und Trauma im weiteren Sinne des Wortes, indem nämlich der entzündliche Prozeß als Trauma fungiert, bei der Entstehung der Darmadenome eine gewisse Rolle spielen. Immer wieder findet man in der Literatur das häufige Auftreten der Polyposis im Kindesalter und ebenso die den Literaturangaben zufolge festgestellte Heredität bzw. familiäre Disposition für eine kongenitale Anlage verwertet und zur Erklärung die Cohnheim'sche Theorie deshalb geradezu herangezogen. (Dalton, Bosset). Die Polypen sind nach ihr als Entwicklungsabnormitäten aufzufassen und ihr Wachstum ist kongenital resp. embryonal bedingt. Ihre Anlage liegt als überschüssiges bzw. aus dem Zusammenhang des Zellkomplexes verdrängtes Keimmaterial, isoliert und anfangs reaktionslos neben den übrigen dem Zellverbande regulär einverleibten Gebilden, um früher oder später vermöge ihrer embryonalen Proliferationsfähigkeit ein unumschränktes Wachstum zu beginnen. Das Vorkommen während des Embryonallebens abgeschnürter Keime im Darmtraktus ist des öfteren schon beschrieben worden. So hat Lubarsch bei 2—3jährigen Kindern Lieberkühn'sche Drüsen in der submucosa gefunden und die Ansicht ausgesprochen, daß manche Formen von Darmkrebs von solchen aberrierten Drüsenkeimen ausgehen.

Desgleichen führen Carbonne und Quensel die von ihnen beschriebenen Geschwülste auf abgesprengte, in der Darmwand gelegene Epithelkeime zurück. Ebenso unbegründet wie die Thesen obiger Verfasser ist auch die Ansicht von v. Karajan, der annimmt, daß die Adenome der Schleimhaut wohl auch gewissen Unregelmäßigkeiten in der Wachstumsperiode des Darms ihre Entstehung verdanken können, indem die Darmmuscularis im Wachtum gegen die Schleimhaut zurückbleibt, und diese gezwungen wird, sich zu falten. Eine ähnliche Entstehungsart glaubt ebenso grundlos Wechselmann annehmen zu dürfen, indem er schreibt, daß gerade bei den komplizierten Windungen und Drehungen des Darms die Schleimhaut sich zu Falten und Vor-

sprüngen wulstet, und daß dabei die noch lose aneinander gefügten embryonalen Zellen hier und da als überschüssig aus dem normalen Gefüge verdrängt werden. An Kühnheit läßt diese Theorie nichts zu wünschen übrig und sie erklärt nach des Urhebers Meinung den Entstehungsmodus besser als die Ribberts.

Dieser Autor legt auf die embryonalen Keimversprengungen ebenfalls Gewicht. Er sieht die Darmpolypen als eine Art Mißbildung an und versucht ihre Entstehung aus phylogenetischen Momenten zu erklären, indem er annimmt, daß die Schleimhaut, da der Darm ursprünglich viel größer angelegt sei, in gewissen Fällen zu viel Keimmaterial mitbekommen habe, so daß sich Falten und Vorsprünge bilden mußten. Die später näher zu besprechende verschiedene Beschaffenheit des Epithels erklärt er „für eine Folge seiner Existenz unter abnormen Bedingungen. Es hat sich auf Grund einer fötalen Entwicklungstörung nicht voll, sondern nur zu einem indifferenten Cylinderepithel entwickelt, oder das ursprünglich in größerer Ausdehnung vorhandene Normalepithel ist durch Rückschlag zu einem cylindrischen geworden. Die Polypen entstehen auf Grund von Abnormitäten der Entwicklung. Dieser oder jener kleine Abschnitt der mucosa fügte sich nicht regelmäßig in den normalen Bau ein und wurde dadurch mehr oder weniger selbstständig.“ Während Ribbert auf die Wichtigkeit der Adenombildung für die Entstehung von Karzinom aufmerksam macht, möchte Borst vor einer Ueberschätzung der Häufigkeit dieser Umwandlung warnen. Für Ribbert ist der Umstand, daß die Polyposis schon im ersten Kindesalter vorkommt, maßgebend, um an ihre kongenitale Anlage zu glauben. Bisweilen jedoch scheinen ihm Zweifel darüber aufzusteigen, denn er schreibt selbst, daß sie in den allerersten Kinderjahren seltener sei; jedoch sucht er eine kongenitale Anlage aus dem Umstande abzuleiten, daß das Epithel der Polypen von dem der übrigen Schleimhaut oft verschieden ist. Die lockere Einfügung oder die partielle Ausschaltung dieses Schleimhautbezirks befähige das Epithel durch Rückschlag in die andere Form über-

zugehen. Versé bezeichnet diese Ansicht als reinste Spekulation, die den Boden histologischer Grundlage völlig verläßt und ich muß ihm nach den meinigen Befunden völlig beipflichten. Er könne an den flachen adenomatösen Wucherungen nichts erkennen, was für eine Sonderstellung dieses Bezirks, für eine Ausschaltung spreche. Das Stroma sei das gleiche wie in dem Nachbargewebe. Bei den dünngestielten Polypen wäre eher an die Möglichkeit einer Isolierung zu denken; doch sollte dieser dann eher zu einer Degeneration, als zu einer Wucherung der Epithelien führen.

Bei der Frage, wann dieser kongenital angelegte Keim anfängt aus sich heraus einen Polypen entstehen zu lassen, glauben die Anhänger der Ribbert-Cohnheim'schen Theorie von der Keimanlage die Antwort darin suchen zu können, daß eine überaus große Zahl von Erkrankungsfällen in die früheste Jugend fällt oder daß die ersten Symptome bereits in Jugendjahren auftraten. Selbst Versé, der sonst diese Ansicht streng bekämpft, erklärt, daß es nicht zu leugnen sei, daß auch polypöse Wucherungen angeboren sein können oder daß eine kongenitale Disposition in gewissen Fällen vorliegt. Aber dann kommen ihm doch wieder Zweifel und er meint, man müsste die Polypenbildung doch noch häufiger im Kindesalter treffen, wenn sie angeboren sein solle. „Der Umstand, daß die meisten dieser Wucherungen erst im hohen Alter auftreten, sollte doch zu denken geben, daß man den Begriff des Kongenitalen nicht zu weit ausdehnen solle. Denn es sei nicht einzusehen, warum embryonal ausgeschaltete Zellen solange mit ihrer Entwicklung warten sollten, da die Bedingungen vorher doch sicher nicht ungünstiger seien." Freilich, könnte man da mit Wechselmann entgegnen, sei es ja keine absolute Bedingung, daß jede Keimausschaltung resp. Verlagerung in den ersten Lebensjahren zur Tumorentwicklung führe, wenn sie überhaupt die Tendenz zum Wachstum zeige; denn man verlange auch nicht bei jenen Fällen von branchiogenen Carcinomen, bei Grawitz'schen Tumoren, bei Dermoiden und sonstigen Geschwülsten, deren embry-

onal bedingter Charakter von niemanden mehr bezweifelt wird, ein Wachstum in früher Jugend. Jedoch sind dies eben nur vollständig unbegründete und dem wirklichen histologischen Befunde widersprechende theoretische Spekulationen, welche gewiß nicht geeignet sind, die Lösung der schwierigen Frage über die Aetiologie der Polypen zu fördern.

Was nun ist beim Wachtum der Polypen im Magendarmkanal das primäre? Ribbert sagt bekanntlich das Bindegewebe. Hervorgehoben wird dies auch von R. Meyer, der den ganzen Prozeß der Epithelveränderung für sekundär hält. „Erklärt werden könne die Erscheinung der multiplen Polypenbildung nur durch eine kongenitale Gewebsmißbildung der Darmwand, die das primäre sei und sich auf mucosa und submucosa erstrecke. Die sichtbaren Epithelveränderungen seien nicht im Sinne einer Entdifferenzierung, eines Verlustes oder Aufhörens der physiologischen Funktion aufzufassen, sondern auf Einwirkung entzündlicher Reize hin entstanden. Lebert und Schwab sehen ebenfalls in der Bindegewebswucherung das Primäre, nur sprechen sie als auslösendes Moment dafür eine chronische Reizwirkung an.

Einen völlig entgegengesetzten Standpunkt nimmt Hauser in dieser Frage ein. Während die Cohnheim-Ribbertsche Richtung den Versuch macht die Aetiologie der Polypen im Magendarmkanal analog der Tumorentstehung überhaupt zu erklären, also einen Zusammenhang mit Vorgängen im embryonalen Leben zu finden sucht, erklärt Hauser die Entstehung der Polypen durch eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelentartung bedingt. Diese Geschwulstbildung ist somit auf die Entwicklung einer neuen mit parasitären Eigenschaften versehenen Zellrasse zurückzuführen. Während nach der anderen Ansicht die embryonale Zelle bereits die Fähigkeit inne hat später einmal im postfötalen Leben zu unumschränkten Wachstum auszuarten, schreibt Hauser der embryonalen Zelle diese Eigenschaften nicht zu; auch sie müssen sich erst zu Geschwulstzellen umwandeln, bevor sie zur Geschwulstbildung

befähigt sind. Sie müssen sich differenzieren; denn sie könnten sonst unmöglich schon die Möglichkeit unbegrenzten Wachstums in sich schließen.

Ebenso verhalte es sich bei der wieder entdifferenzierten Zelle des erwachsenen Gewebes. Die Entdifferenzierung allein würde niemals ausreichen, die ursprünglich normalen Körperzellen in Geschwulstzellen umzuwandeln, soferne dieser Vorgang nur eine Art von Umkehr in der normalen Entwicklungsbahn der Zellen bedeutet. Die Zelle müsse in ihrer weiteren Veränderung auf eine neue Bahn gelangen d. h. sie müsse eine Entartung oder nach v. Hansemann eine Anaplasie erfahren, wenn sie die den Charakter der Geschwulstzellen bedingenden völlig neuen Eigenschaften, nämlich Selbstständigkeit und unbegrenzte Wucherungsfähigkeit erhalten soll. Es ist diese Ansicht somit völlig verschieden von der Ribberts, welcher die embryonale Zelle an sich zur Geschwulstbildung befähigt hält.

Die nach Hauser zur Geschwulstzelle umgewandelte Epithelzelle allein ist es, die das Wachstum der Magendarmpolypen bedingt, wenigstens in den ersten Anfängen. Die ersten wahrnehmbaren Veränderungen, durch welche die Entwicklung der adenomatösen Schleimhautwucherung eingeleitet wird, betreffen nach Hauser ausschließlich das Epithel. „Die einzelnen Zellen, insbesondere die Kerne werden allmählich größer und chromatinreicher, auch das Protoplasma erscheint dichter und nimmt bei der Tinktion einen dunkleren Ton an. Gleichzeitig verlieren die Zellen ihre physiologische Funktionsfähigkeit, indem die Schleimproduktion völlig aufhört. Diese Veränderungen des Epithelbelags setzen teils allmählich an den einzelnen Drüsenschläuchen ein, teils stehen normale Zellen und veränderte unmittelbar nebeneinander. Eine besondere Proliferation des Epithels ist mit diesen Veränderungen nicht verbunden, doch sieht man an einzelnen Stellen mehrschichtigwerden des Epithelbelags und Formveränderungen an den Drüsenkörpern.

Das Schleimhautbindegewebe verhält sich bei diesen Vorgängen völlig passiv. Keine Durchwachsung,

sondern nur geringe Vorbuchtung der membrana propria durch die wachsenden Drüsenschläuche. Nirgends findet sich in diesem Stadium eine entzündliche Infiltration.

Eine auffallende Erscheinung ist, daß konstant, in der Regel ziemlich in der Mitte der veränderten Drüsengruppe, ein stark entwickelter Lymphfollikel sich findet, welcher meistens die mucosa fast in ihrer ganzen Dicke durchsetzt, sehr häufig auch noch in der submucosa der muscularis mucosae dicht anliegend, sich ausbreitet.

Anatomisch entstehen durch diese Prozesse allmählich jene kleinen umschriebenen, flachen warzenförmigen Verdickungen, sowie jene starren wie markig infiltrierten Falten der Schleimhaut. In diesem Stadium stellen sich wesentliche Formveränderungen an den Drüsen ein: Bildung von Sprossen, und dadurch Entwicklung mehrfach verzweigter Drüsengebilde. Dazwischen kommt es zur Verschmelzung wuchernder Drüsenschläuche untereinander. Doch kommt es auch zweifellos zur Bildung völlig neuer Drüsenschläuche, welche durch Einsenkung des Epithels von der Oberfläche her erfolgt. Daher finden sich bedeutend mehr Drüsenausführungsgänge an der Oberfläche der Schleimhaut als Drüsenfundi über der muscularis mucosae. Meistens zeichnen sich die neugebildeten Drüsen durch besonders stark verändertes zur Mehrschichtung neigendes Epithel aus.

Es ist klar, daß die starke Wucherung der Drüsen, insbesondere die Bildung seitlicher Ausläufer und völlig neuer Drüsenschläuche von der Oberfläche her unter gleichzeitiger Vermehrung des Schleimhautbindegewebes bald zur Emporwölbung des betreffenden Schleimhautbezirks führen muß. Damit ist dann der Anfang zur Bildung einer einfachen polypösen Geschwulst gegeben. Für das Wachstum der Geschwülste ist von sehr hoher Bedeutung, daß dasselbe nicht nur durch die fortschreitende Erkrankung und allmähliche Umwandlung des normalen Epithels zu Geschwulstepithel erfolgt, sondern auch dadurch, daß letzteres sich unter Ver-

drängung und Vernichtung des normalen Schleimhautepithels in der Peripherie fortschiebt und weiter ausbreitet. Es breitet sich also das sog. Geschwulstepithel langsam an der Schleimhautoberfläche aus und steigt dabei successive in die Drüsenschläuche herunter unter Verdrängung und Substituirung des normalen Epithels.

Ueberall, wo das Geschwulstepithel sich ausbreitet und in die Drüsen herabsteigt, wird auch eine Wucherung des Schleimhautbindegewebes ausgelöst, wodurch dann in Verbindung mit der Wucherung des Geschwulstepithels die Umwandlung der betreffenden Schleimhautbezirke in Adenomgewebe erfolgt. Während so teils durch fortschreitende Neuerkrankung, teils durch das Vordringen des fertigen Geschwulstepithels immer weitere Bezirke in die wachsende Geschwulst hinein bezogen werden, finden in den centralen Teilen derselben ebenfalls fortwährend Wucherungsvorgänge statt, so daß schließlich eine markige, völlig aus adenomatösen Gewebe bestehende umfangreichere Geschwulst sich entwickelt.

Mit dem Uebergange zur polypösen Geschwulstform müssen sich Neubildungsvorgänge im Bindegewebe speziell der submucosa einstellen, auf welchen die Entwicklung eines gefäßreichen rundlichen oder bandförmigen Stiels beruht. Diese ins Darmlumen vorspringenden Prominenzen sind dem dauernden schädigenden Einfluß des vorbeipassierenden Kotes ausgesetzt und infolge dieser konstanten Läsion stellt sich natürlich ein Zustand chronisch-entzündlicher Prozesse im Schleimhautgewebe ein, der zu kleinzelliger Infiltration und erheblicher Bindegewebswucherung führt. Diese wiederum ist befähigt eine sog. atypische Epithelwucherung in den Drüsen hervorrufen.

Hauser betont ausdrücklich, daß er diesen mechanischen Momenten nur auf das weitere Wachstum jener Schleimhautwucherungen einen unterstützenden Einfluß zuschreibe. Versé teilt zwar im allgemeinen die Anschauungen Hausers, aber er möchte doch immer wieder in seinen Ausführungen chronisch-katarr-

halische Zustände als die primäre Ursache für die Entstehung der Polypen ansehen. Er hält sie für erworbene geschwulstartige Bildungen, die sich auf dem Boden chronisch-katarrhalischer Zustände, die ja besonders das Epithel in Mitleidenschaft ziehen in der größten Mehrzahl der Fälle entwickeln. Doch wie gesagt, zweifelt er bisweilen selbst wieder an dieser Anschauung und spricht von der Möglichkeit, daß polypöse Bildungen angeboren sein könnten oder daß eine kongenitale Disposition vorliege. Nach der Ansicht Versés müßten also Polypenträger mit chronischen Darmkatarrhen behaftet sein. Ribbert erklärt demgegenüber sehr richtig, es sei doch wohl gänzlich ausgeschlossen, daß Foeten mit chronischen Dickdarmkatarrhen behaftet seien und ebenso Kinder in den ersten Lebensjahren. Außerdem sprechen sich die Autoren immer wieder dahin aus, daß das mikroskopische Bild diese Ansicht völlig widerlege. Selbst die größten polypösen Wucherungen zeigen verhältnismäßig nur geringe oberflächliche entzündliche Erscheinungen und vor allem aber ist die übrige zwischen den Polypen gelegene Schleimhautfläche absolut unverändert. Wechselmann erklärt es deshalb mit Recht sehr auffallend, wenn eine den Darm in seiner ganzen Ausdehnung gleichmäßig treffende Schädigung immer nur so circumskripte Veränderungen hervorriefe und warum ein Epithelgebiet gar nicht und ein anderes in so exquisiter Weise mit einer Wucherung reagieren sollte.

Naheliegend ist ja der Gedanke, daß der Reizzustand, den die vorausgehende Entzündung mit sich bringt, nach Art eines traumatischen Momentes die Tumorbildung begünstigt und die Annahme, daß die Aetiologie der Adenome gewissermaßen von traumatischen Einflüsssen abhängt, von denen die Schleimhaut betroffen wird. Die hypothetische Erwägung gewinnt durch vielfache Angaben einige Stütze, die bei Beschreibung von Mastdarmpolypen gemacht worden sind. So citiert Klebs eine Mitteilung von Belleli, derzufolge das häufige Vorkommen gewisser Formen von

Fibroadenomen im Rektum in Aegypten auf die Ablagerung von Distomum-Eiern in dasselbe zurückgeführt wird; und schon 1860 finden wir bei Stolz die Meinung vertreten, daß Wurmleiden bei Kindern zur Polypenbildung Veranlassung geben kann, ferner hartnäckige Obstipation, die zu wiederholtem Austreten von Mastdarmschleimhaut vor den Sphinkter und so zu einer häufigen Einklemmung derselben durch letzteren Veranlassung gibt. Dotzauer, welcher drei Fälle von Mastdarmpolypen mitgeteilt und in einem von ihnen Askariden nachgewiesen hat, meinte, daß reizender Schleim und Askariden zu einer Auftreibung der Schleimhaut führen, welche Tenesmus erzeuge, und dieser gebe Anlaß zur Entstehung von hypertrophischen Bildungen. Mögen diese Angaben immerhin manche Wahrscheinlichkeit für sich haben, so müssen wir doch mit Smoler bekennen, daß die traumatische Aetiologie der Tumoren überhaupt noch kein allgemein gütiges Gesetz ist und daß es sich in jenen Fällen, wo sie uns überzeugen soll, um wirklich nachweisbare äußere Gewalteinwirkungen gehandelt haben muß, da eben entzündliche oder traumatische Reize, die durch kürzere oder längere Zeit die betreffende Schleimhaut betroffen hätten, diesen nicht gleich zustellen seien.

Die oben kurz angedeutete Anwesenheit von Parasiten wird auch noch in einem anderen Sinne als Entstehungsursache der Polypen gedeutet, nämlich in dem der Infektiosität. Bei der Ausbreitung über den gesamten Verdauungstraktus kommt Hauser der Gedanke an einen durch ein Contagium vivum erweckten Krankheitsprozess. Seine Vermutung glaubt er umsomehr bestätigt, als durch Protozoen verursachte papilläre Neubildungen verbunden mit epithelialer Wucherung in Cylinderepithel führenden Drüsengängen tatsächlich beobachtet werden. Bekanntlich dringt das Coccidium oviforme in die Epithelien der Gallengänge des Kaninchens ein und erzeugt unter gleichzeitiger Erweiterung der Gallengänge oft ziemlich umfangreiche exquisit papilläre, völlig geschwulstähnliche Wucherungen in der Kaninchenleber. Aber trotz aller Tinktionsmethoden

bei der Untersuchung auf Protozoen gelang es Hauser nicht in den Wucherungen Gebilde nachzuweisen, welche man mit Sicherheit als Protozoen deuten könnte. „Wohl fanden sich in verschiedenen Wucherungen der Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms mitunter im Protoplasma der Cylinderepithelien gelagerte, kleine rundliche mit den verschiedenen Kernfärbemitteln sich intensiv tingierende, von einem hellen Hof umgebene Körperchen, jedoch lassen sich diese Gebilde in keiner Weise von geschrumpften Bruchstücken zerfallener Leukocytenkerne unterscheiden, wie solche auch in normalem Epithel besonders aber bei Reizungszuständen des Epithels gefunden werden. Aus diesem Grunde sowohl als auch deshalb weil diese Gebilde so spärlich vorhanden waren, könnten sie nicht in ätiologische Beziehung mit jenen Schleimhautwucherungen gebracht werden.“ Daß den bisher gefundenen Parasiten ein Einfluß nicht zuzusprechen sei geht ferner aus einer Beobachtung von Funkenstein hervor. Im Darm seiner Patientin lebten große Mengen von Amoeben und Trichomonaden, die indeß, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, ohne Beziehungen zur Schleimhaut standen. Ihr Vorhandensein wird daher als ein zufälliges aufgefaßt, und ohne kausalen Zusammenhang mit der Erkrankung. Diese Annahme entspricht auch den Erfahrungen Janowski's nach denen Flagellaten im Darm ganz ohne Einfluß auf seine Funktion sein können. Allerdings übersieht dieser, daß es neben harmlosen Darmbewohnern auch pathogene Arten geben kann, die schädigende Wirkung genug auf den Darm ausüben. Die Eosinophilie des Blutes und die Anhäufung vieler eosinophiler Zellen in der Darmwand, auf deren Vorhandensein beim Auftreten von Parasiten, insonderheit von Ballantidium coli, Askanazy aufmerksam gemacht hat, kann nach diesem ebensowenig als Beweis für parasitäre Einflüsse auf die Entstehung des Prozesses angesehen werden. Wie Funkenstein gleichfalls nachweist, findet sich ausgesprochene Eosinophilie auch normalerweise, besonders aber bei atrophischen und entzündlichen Vorgängen im Darm und im Magen,

sowie bei solitären Polypen des Rektums. Auch Bardenheuer hat im Epithel der polypösen Wucherungen glänzende, sich ebenfalls intensiv färbende Körperchen beobachtet. Jedoch konnte auch er nicht entscheiden, ob es sich um parasitäre Gebilde handelt. Am meisten von allen Autoren betont, wie bereits oben erwähnt, Hauser die Möglichkeit eines Cotagium vivum und er glaubt, daß die Symbiose eines Parasiten mit dem Darmepithel alle Erscheinungen bei dieser Geschwulstentwicklung begreiflicher machen würde.

Wie bereits eingangs kurz erwähnt, ist die Neigung der Polypen zu karzinomatöser Degeneration ausserordentlich groß und es ist nicht zu hoch gegriffen, wenn man 50—60 % aller Fälle von ausgedehnter Polyposis karzinomatös entartet findet. Deshalb hat diese Häufigkeit der Kombination beider Geschwulstarten verschiedene veranlaßt, Polypen durchweg als Karzinome in adenomatösem Vorstadium anzusprechen. Versé betont immer wieder, daß die meisten Karzinome des Magendarmkanals aus Adenomen oder Polypen hervorgehen. Das Karzinom entstehe aus einem präparatorisch veränderten Epithel, welches von Hause aus eine stärkere Wachstumstendenz (Disposition)) besitzt. Man fände deshalb alle die Fälle von Polyposis mit Karzinom kombiniert, welche mit einer starken adenomatösen Epithelveränderung einher gehen und z. T. schon im jugendlichem Alter auftreten. Durch diese immer mehr zunehmende Veränderung der Epithelzelle entsteht schließlich die Karzinomzelle, welche nun die physiologische Grenze der muscularis mucosae durchbrechend in die Tiefe wuchert. Nach Hauser ist der Zusammenhang zwischen den multiplen Drüsenwucherungen und der Entwicklung des Karzinoms nicht so aufzufassen, dass alle jene Wucherungen gewissermaßen als Vorstufen des Krebses zu deuten wären, welche unbedingt zur krebsigen Infiltration des Gewebes führen müssen, sondern diese Wucherungen besitzen nur in Folge der Beschaffenheit ihres Epithels und des chronischen Reizzustandes, in welchem sie namentlich in den tieferen Abschnitten des Dickdarms durch fort-

während Einwirkung mechanischer Insulte erhalten werden, eine erhöhte Disposition zur krebsigen Entartung. In der Tat haben ja diese primären multiplen Warzen und Polypen Eigenschaften, die auch bei der Karzinomentwickelung eine Rolle spielen: Verlust der physiologischen Funktion des Drüsenepithels, Ersatz der normalen physiologisch differenzierten Zellen durch ein entartetes indifferentes Epithel. Diese an sich geringen Drüsenveränderungen müssen aber für die Krebsentwicklung von der weittragensten Bedeutung sein, insofern als eben der hinzutretende Reiz der chronischen Entzündung in ihnen ein bereits entartetes Epithel trifft. (Hauser)

Während im vorstehenden einfach die Frage behandelt ist, ob aus den adenomatösen Polypen Krebs entstehen kann, fragt sichs nun ob ein Zusammenhang besteht zwischen den bereits krebsig entarteten Polypen und den nicht krebsigen Wucherungen und zwar in rein äußerlicher Hinsicht. Ich meine die Frage der Implantation. Man könnte doch annehmen, die Wucherungen hätten sich aus zerstreuten implantierten Krebszellen entwickelt. Wenn diese Krebszellen im Magendarmkanal ausgestreut werden, so muß man sie doch wohl von einen möglichst hoch im Darm gelegenen Karzinom absammend annehmen z. B. im Magen, wo ja tatsächlich ein äußerst häufiges Auftreten von Krebs bekannt ist. Da die Entartung der Drüsenschläuche so häufig scheinbar von obenher beginnt, bzw. die Geschwulstzellen von obenher in die Drüsenschläuche herunterwuchern, so scheint allerdings eine Deutung in obigem Sinne nahe zu liegen. Hauser hält dies nicht für richtig, da jene Verdrängung und Vernichtung des normalen Epithels nur bei schon etwas weiter entwickelten Wucherungen beobachtet wird, nie aber bei den allerersten Anfängen; und diese, nur diese kommen bei unserer Frage in Betracht. Hier findet man vielmehr eine allmähliche Umwandlung des Epithels und auch bein weiteren Wachstum der Geschwulst kann man häufger die allmähliche Entartung als jene plötzlichen Uebergänge beobachten.

Ferner ist es nach Hauser doch höchst unwahrscheinlich, daß im Magen abgestoßene einzelne Krebsepithelien den ganzen Verdauungstraktus mit seinem zersetzenden Inhalt in lebensfähigem Zustand passieren, unten im Rektum oder Colon an der Schleimhautoberfläche haften bleiben und hier eine derartige Wucherung erzeugen sollten. Bei einer Implantationsübertragung müßte sich dann doch wohl auch eine gewisse histiologische Aehnlichkeit zwischen dem Magenkarzinom und den im Rektum gleichzeitig vorhandenen Wucherungen finden. Doch zeigten alle gemachten Untersuchungen Hausers eine weitgehendste histiologische Verschiedenheit.

Noch weniger wahrscheinlich ist die Frage der Implantation in Fällen, wo das Karzinom im Rektum saß, die adenomatösen Wucherungen aber über den ganzen Dickdarm bis zum Duodenum und Magen sich vorfanden. Es ist, wenn auch möglich, doch nicht wahrscheinlich, daß Krebszellen vom Rektum bis ins Duodenum und den Magen herauf rückläufig verschleppt und hier implantiert worden seien. Wenn man schon annimmt, daß die peristaltischen Bewegungenim Dünndarm wegen ihres rascheren Verlaufs eine Implantation von in normaler Richtung verschleppten Krebszellen verhindern, so besteht doch eine viel größere Schwierigkeit, wenn Krebszellen in einer rückläufigen Richtung verschleppt und implantiert werden sollen.

Daß die Wucherungen primär und vor dem Karzinom sich entwickelt haben, geht auch noch aus dem histologischen Befund dadurch hervor, weil dieser zeigt, daß dieselben nicht allein langsam wachsen, sondern offenbar auch recht stabile Gebilde sind. Sie mögen vielleicht Jahre bestanden haben ohne Ersheinungen zu machen, nur stetig wachsend infolge des andauernden Reizes durch die Fäkalmassen. Dann erst mag allmählich Karzinom sich hinzugesellt haben. Denn man muß nach Hauser die Krebsentwicklung deshalb in die letzte Zeit verlegen, weil die Polypen trotz massenhafter Kernteilungsfiguren nur einen geringen Umfang zeigen. Man muß also das irgendwobestehende

Karzinom und die Drüsenwucherungen unabhängig von einander erklären und ausschließen, daß jene multiplen Warzen als beginnende aus verschleppten Zellen hervorgegangene Metastasen eines primären Karzinoms aufgefaßt werden, da in den sämtlichen Wucherungen stets eine primäre Drüsenwucherung zu erkennen ist.

Endlich ist für Hauser die Frage der Implantation bei der Polyposis ausgehend von einem primären Karzinom deshalb völlig unhaltbar, weil keineswegs alle Fälle mit Karzinom kombiniert sind.

Zum Schlusse möchte ich noch der Schleimhautpolypen gedenken wie sie namentlich in den unteren Abschnitten des Dickdarms auch bei jugendlichen Individuen nicht so selten beobachtet werden. Bei diesen findet sich nach Hauser, wie ich mich selbst an Präparaten des Erlanger Instituts überzeugen konnte, nicht jene oben geschilderte charakteristische Entartung des Drüsenepithels. „Wohl beobachtet man auch in solchen Polypen eine ganz beträchtliche Vergrößerung der Drüsenschläuche mit Bildung von Ausläufern und verzweigten Drüsenkörpern, allein diese Drüsen führen fast ausnahmslos einen Epithelbelag, dessen Zellen wohl etwas größer sind aber doch sonst ein völlig normales Aussehen haben und namentlich eine normale oft sogar gesteigerte Schleimproduktion erkennen lassen. Nur bei gleichzeitiger Anwesenheit von entzündlichen Erscheinungen sieht man in einzelnen Drüsen oder Abschnitten von solchen statt der in diesen Polypen oft ganz besonders schön entwickelten Becherzellen eine ähnliche Veränderung des Epithels, wie sie der Drüsenentartung im vorliegenden Fall ausnahmslos zu Grunde liegt. Häufig findet man in diesen Polypen die Schleimproduktion sogar scheinbar erhöht und es kann bei Retention derselben zu umfangreicher cystischer Entartung kommen. Daher haben auch derartige Polypen ein ganz anderes Aussehen; sie gleichen völlig der normalen Schleimhaut oder sehen fast wie gallertig aus. Hier handelt es sich also um einfache Drüsenhypertropie mit Erhaltung oder selbst Steigerung der

physiologischen Funktion."

Zweifellos gibt es im Magendarmkanal auch polypenähnliche Schleimhautwucherungen, welche nur durch chronischen Entzündungsreiz ausgelöst sind. In diesen Fällen handelt es sich aber nach Versé immer nur um eine Hyperplasie der normalen Bestandteile der Darmschleimhaut und nicht um Neubildungen. „Im Gegensatz zu der scharfen Abgrenzung der adenomatösen Geschwülste gegen die Umgebung ist das charakteristische bei den entzündlichen Hyperplasien die mangelhafte Grenze nach dem normalen Gewebe hin. Es fehlt der Eindruck der selbstständigen, isolierten plötzlich emporschießenden Tumorbildung. Das ganze imponiert als eine langsam anschwellende und hügelig abfallende hyperplastische Schleimhautfalte. Mikroskopisch besteht das Bild in einer Verdickung der mucosa und einer diffus ausgebreiteten Vergrößerung und Vermehrung der Drüsen, welch letztere jedoch sonst ein völlig normales Aeußere zeigen. Eine äußerst dichte Infiltration erklärt uns die derbe Konsistenz und im ganzen Bau der Wucherung wird eine Beteiligung der submucosa in Form eines bindegewebigen Gerüstes vermißt. Das ganze macht eben nur den Eindruck einer Steigerung des Normalen. Sicherlich gelingt es in manchen Fällen schwer eine Grenze zwischen Neubildung und entzündlicher Hyperplasie zu ziehen."

Es bleibt noch eine Art von entzündlichen Schleimhautwucherungen zur Besprechung übrig. Ulcerative Prozesse wie Typhus, Tuberkulose und vor allem Dysenterie sind die Urheber. Die zwischen den ulcerierten Darmpartien stehen gebliebenen Felder relativ gesunder, jedoch stark geröteter und gewulsteter Schleimhaut ragen wie scharf begrenzte erhabene Beete aus der in die muscularis reichenden Geschwürsfläche hervor. Diese Schleimhautinseln können mit Epithel überzogen, persistieren und sind oft zugleich polypös verdickt. Das Bild kann so wie eine maschige polypös-adenomatöse Neubildung aussehen. Histologisch zeigt sich ihre Struktur fibrös, ausgegangen von dem sich

regenerierenden, übermäßig gewucherten submucösen Bindegewebe. Von einer Drüsenwucherung ist wenig oder nichts zu sehen, dagegen findet sich dichte zellige Infiltration.

Alle die eben beschriebenen Wucherungen auf entzündlicher Basis entstehen durch das proliferierende Bindegewebe, während die echten Polypen auf einer primären Entartung des Epithels mit Verlust der physiologischen Funktion beruhen.

Nachdem ich nun in diesem Abschnitt die Ansichten der einzelnen Autoren über Entstehung und weiteres Wachstum dieser noch so dunklen Geschwulstform des Magendarmkanals wiedergegeben habe, möchte ich im Folgenden meine eigenen Fälle beschreiben und im Anschluß daran einige kritische Vergleiche zwischen den Fällen der Literatur und den meinigen ziehen.

FALL I.

Als Leichendiagnose findet sich im Protokoll:

71 jährige männliche Leiche. Atrophie des Gehirns; hochgradiger Hydrocephalus internus. Geringe Ependymitis granularis. Kleine ältere Erweichungsherde im rechten Hirnstamm. Chronische diffuse Leptomeningitis. Pachymeningitis externa fibrosa. Diffuse Hyperostose des Schädeldaches. Lungenemphysem; hochgradiges diffuses Oedem. Eitrige Bronchitis. Hydrothorax, Hydropericard. Coronarsclerose; geringe diffuse Sclerose der Brust- und Bauchaorta.

Polypöses (Gallert-)Carcinom im Coecum; multiple, markige Dickdarmpolypen; multiple Kotdivertikel der Flexura sigmoidea. Stauungsleber, Stauungsnieren mit Altersschrumpfung. Rechtsseitige Leistenhernie; mächtige Hydrocele rechts mit Druckatrophie des Hodens. Peritonitische Residuen. Geringe Prostatahypertrophie mit Balkenblase. Luxation des linken Hüftgelenks (angeboren?).

Im einzelnen lautet der Sektionsbericht folgendermaßen:

Männliche, kleine senile Leiche in schlechtem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß; Totenstarre und Totenflecke vorhanden. Linkes Bein stark atropisch ungefähr 15 cm dünner als das rechte, in Spitzfußstellung. Muskulatur atrophisch. Trochanter major steht hoch oben, oberhalb und außen von der spin. ant. sup. Skrotum ist von der Größe eines neugeborenen Kindskopfes. Haut des Penis im Skrotum mit aufgegangen. Skrotalinhalt gibt teils Darm- teils Schenkelschall.

Schädelhöhle: Behaarung mangelhaft; an der Stirne oberhalb der Nasenwurzel Hautblutungen und eine schnittförmige Wunde. In den Weichteilen an dieser Stelle Blutungen, sonst Kopfschwarte blaß Kopfform rund, asymmetrisch. Schädeldach etwas verdickt, Nähte verschwunden, leicht sägbar stark injiciert. Gefäßfurchen vertieft, mit Dura fest verwachsen, letztere verdickt, blutreich. Sinus longitudinalis leer, beim Eröffnen der Dura keine freie Flüssigkeit abfließend. Durainnenfläche glatt und spiegelnd. Gehirnoberfläche: Windungen atrophisch, sehr plump. Weiche Häute stark milchig getrübt, verdickt. Auf dem Durchschnitt ist die Schnittfläche mäßig feucht glänzend; Rinde sehr schmal; weiße Substanz von kleinen Blutpunkten durchsetzt. Beide Seitenventrikel sehr erweitert, mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt. Ependym nur am Septum etwas granuliert. 3. Ventrikel ebenfalls erweitert, desgl. 4. Hier in den recessus lateral. zarte Granulierung. Die Oberfläche der Stammganglien normal. Querschnitte durch Großhirnhemisphären, Stammganglien, Pons und Medulla zeigen rechts einen kleinen bräunlichen Erweichungsherd in der äußeren Kapsel am hinteren Ende des Streifenhügels. Auch im Pons findet sich ein frischer weicherer Bezirk ungefähr erbsengroß unterhalb des roten Kerns. Gehirngewicht: 1312 g. Kleinhirn: Weiche Häute verdickt, blutreich; auf dem Durchschnitt Substanz feucht glänzend, Zeichnung normal. Weiche Häute der Basis verdickt, blutreich; Gefäße stark sclerotisch, erweitert geschlängelt mit vereinzelten Kalkeinlagerungen. Dura glatt und spiegelnd, dem Knochen fest anhaftend. In den Sinus Cruor.

Brusthöhle: Lungen wenig collabiert. Herzbeutel 3 *M* stückgroß freiliegend. L. Lunge frei, Pleurahöhle leer. R. Lunge seitlich neben der Wirbelsäule etwas verwachsen; in der Pleurahöhle ca. 1 Schöpflöffel seröse Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel. Lungen mäßig voluminös. Ueber beiden Spitzen weißlich hyaline, harte flache Pleuranarben. Sonst Pleura überall glatt und spiegelnd. Lungen stark knisternd; auf Durchschnitt sämtliche Lappen enorm hyperämisch, auf Druck entleert sich viel blutig schaumige Flüssigkeit. Hochgradige Durchtränkung von Ober- und Unterlappen. In letzteren enthalten die Bronchien eitrigen Schleim. Herzbeutelinnenfläche spiegelnd. Am Lungenhilus vereinzelte harte anthrakotische Drüsen. Herz von entsprechender Größe, ziemlich fest kontrahiert, mäßig fettreich. Coronararterien als verdickte Stränge durch zu fühlen. Beide Ventrikel eng kontrahiert, cruor und Speckgerinnsel enthaltend. Muskulatur dunkelbraun, ohne Schwielen. Pulmonal- Tricuspitalostien und -klappen normal, Mitralostium etwas verengt; Klappen verdickt. Aorte ostium normal weit, Klappen etwas verdickt. Beide Coronarabgänge trichterartig erweitert; liegen oberhalb der Taschen. Aorta ziemlich weit; auf der Höhe des Bogens leichte Kalkeinlagerung, im absteigenden Teil flache kleine Verdickungen. Rachen und Oesophagus o. B. Kehlkopfeingang etwas ödematös; in der Trachea schaumig blutiger Schleim. Bifurkations-

drüsen anthrakotisch. Schilddrüse nicht vergrößert.
Bauchhöhle: Darmschlingen wenig gebläht. Serosa glatt und spiegelnd, an einzelnen Stellen sehnige Peritonealverdickungen; im Becken etwas seröse Flüssigkeit. Ein kleiner Teil der Dünndarmschlingen liegt in der Leistenhernie. Die Ausdehnung des Skrotums ist durch eine ungefähr kindskopfgroße Hydrocele bedingt. Dieselbe wird herausgenommen und enthält über 1/2 l seröse mit Cholestearinkristallen untermischte Flüssigkeit. Milz nicht vergrößert, 12:8:2, graurötlich derb. Leber blutreich, etwas braun auf Durchschnitt. Läppchenzeichnung deutlich. Gallenblase total geschrumpft. Wand verdickt, umschließt ein walzenförmiges und kugeliges Konkrement. Pankreas derb, blaß. Nebennieren von normaler Größe, zentral erweicht. Nieren etwas kleiner, blutreich; Rinde verschmälert, Gefäße klaffend, Kapsel gut lösbar; an der Oberfläche leicht narbige Einziehungen und verschiedene Cystchen. Ureteren nicht erweitert. Blase enthält einen Schoppen stark trüben Urins; Schleimhaut blutreich, Muskulatur hypertrophisch. Samenblasen und vas deferens normal. Rechter Hoden in der Wand der Hydrocele plattgedrückt, l. normal. Große Gefäße: Aorta zeigt geringe Erweiterung und unregelmäßige Intimaeinlagerungen. Cava und Aeste o. B.
Magendarmkanal: Im Magen viel unverdaute Speisereste. Schleimhaut stark faulig blaß. Dünndarm zeigt viel Inhalt. Schleimhaut blaß. Mesenterialdrüsen im Bereich der schwieligen Serosaverdickungen ebenfalls vergrößert. Dickdarm enthält viel Kot. Am Uebergang des Coecums in das Colon ascendens findet sich ein taubeneigroßer, eigentümlich gallertiger, knolliger Polyp, breitbasig der Schleimhaut aufsitzend. Im Colon descendens multiple Divertikelbildung mit Kotsteinen. Außerdem in der Flexura sigmoidea zwei mandel- bzw. haselnußgroße, langgestielte, braunschwärzliche Polypen. Entzündliche Prozesse frischen oder älteren Datums sind in der Umgebung der flexura sigmoidea nicht vorhanden.

Mikroskopische Beschreibung zu Fall I.

Der Polyp am Uebergang vom Coecum in das Colon ascendens und einer von denen in der Flexura sigmoidea wurden in Celloidineinbettung geschnitten und mit Alaunkarmin gefärbt.

I. Karzinomatöser Polyp im Coecum.

Der mikroskopische Befund des Coecumpolypen ergab folgendes:

Die Leichenveränderungen an diesen Polypen sind sehr weitgehende; besonders ist die Epithelschicht davon betroffen. Zur genauen Orientierung teile ich den Polypen in eine rechte und linke Hälfte. An der rechten Seite des Polypen findet sich noch ein Stückchen der angrenzenden Dickdarmschleimhaut erhalten. Die Drüsen derselben stehen alle pallisadenförmig parallel nebeneinander und haben einen völlig regelmäßigen

schlauchförmigen Bau. Die unteren Enden sind überall gut ausgebildet, geschlossen und scharf gegen die Umgebung abgesetzt. Das Lumen jeder einzelnen Drüse reicht bis zur tiefsten Stelle des Fundus. Der Epithelbesatz ist überall normales Dickdarmepithel mit Becherzellen. Manchmal allerdings glaubt man einzelne Drüsenschläuche zu sehen, deren Epithel besonders neben der muscularis mucosae keine Schleimproduktion zeigt doch dürfte es sich wohl um ruhende Zellen handeln. Zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen findet sich vereinzelte Rundzellenansammlung.

Nähert man sich der Uebergangsstelle in den Polypen, so zeigen die einzelnen Drüsenschläuche zunächst noch die gleichen Verhältnisse. Der Polyp selbst hat in seinem Bau etwa die Form eines Pilzes. Er besteht aus einem bindegewebigen äußerst kurzen Stiel und darauf sitzt die Kuppe der gewucherten Schläuche. Betrachtet man nun die rechte Hälfte des Polypen, so fällt auf den ersten Blick ein kolossaler Unterschied zwischen dem polypös veränderten peripheren Teil des Epithels und dem der muscularis mucosae am nächsten gelegenen auf. Die oben beschriebenen Verhältnisse des normalen Dickdarmepithels der Umgebung reichen noch ein ganzes Stück auf der tunica aufsitzend in den Polypen hinein Die einzelnen Drüsenschläuche sind etwas länger ausgezogen, aber völlig regelmäßig nebeneinander angelegt. Jeder Drüsenschlauch hat seine Auskleidung mit deutlich abgegrenzten Becherzellenepithel. Dieses Epithel läßt sich am schönsten noch etwas mehr nach der Mitte zu an den dort quer getroffenen Drüsenschläuchen beobachten. Jede einzelne Epithelzelle ist prall mit einem Schleimtropfen gefüllt und der Kern ist platt gegen die Basis gedrückt. In diesem eben beschriebenen Abschnitt finden sich sechs Drüsenfundi unmittelbar auf der tunica, deren Epithelzellen keine Schleimproduktion mehr, dagegen einen dunkelgefärbten, längs gestellten vergrößerten Kern zeigen; die fundi buchten die tunica propria etwas vor und biegen selbst, da sie Widerstand finden, nach der Seite aus. Von allen den eben beschriebenen Drüsen wird die physiologische Grenze streng inne gehalten.

Ganz anders ist das Aussehen des peripheren Teils der rechten Polypenhälfte. Trotz der starken Leichenveränderungen fällt sofort die totale Aenderung der Form der Drüsenschläuche auf. Wohl kann man noch einigermaßen die normale Anordnung der Drüsenschläuche angedeutet sehen, jedoch fehlt jede Gleichmäßigkeit. Sie sind gewunden, korkzieherartig gedreht und zeigen kolpige Ausläufer und Ausbuchtungen. Das Lumen der einzelnen Drüsen allerdings ist überall deutlich zu verfolgen bis zum Grund. Der Epithelbesatz vereinzelter Drüsen zeigt noch Spuren von Becherzellen, bei den meisten Epithelien jedoch ist jeder Rest von Schleimproduktion verloren gegangen. Das Zellprotoplasma ist dunkel gefärbt und deshalb grenzt sich ede Zelle gegen die Umgebung scharf ab. Die Zellkerne sind

größer und intensiv tingiert, außerdem nicht mehr bloß in der basalen Zellhälfte gelegen, sondern länglich ausgezogen und füllen das Lumen der Zelle aus. Andere Kerne sind in die Mitte der Zelle gewandert. Eine Mehrschichtigkeit des Epithelbelags ist nirgends zu sehen.

Die eben beschriebenen Verhältnisse in den Drüsen und Epithelien finden sich auch in der linken Hälfte des Polypen. Leider ist die periphere Partie stark mechanisch geschädigt. Es entstehen so Risse und Spalten, in denen abgestoßene Epithelbalken liegen An allen Drüsenepithelien fehlt jede physiologische Schleimproduktion vollständig. Geht man näher dem Stiele zu, so sieht man sofort daß in dieser linken Hälfte eine scharfe Grenze zwischen Polypenstiel und -epithel nicht eingehalten ist. Die Drüsenschläuche zeigen hier die ausgiebigsten Formveränderungen. Teils finden sie sich spiralig gewunden, teils haben sie seitliche Höcker und Ausbuchtungen. Vor allem ist auch der Fundus vieler Drüsenschläuche in zahlreiche kolbige Ausläufer geteilt, sodaß traubenförmige Gebilde entstehen. Nicht selten verschmelzen die seitlichen Sprossen benachbarter Drüsen miteinander. Während bei manchen Drüsenschläuchen die gegenüberliegenden Wände einander fast berühren, und so jedes Lumen fast aufheben, finden sich wiederum solche, bei denen das Lumen stark erweitert ist. Der Epithelbesatz letzterer zeigt auch noch Spuren von Schleimproduktion trotz sonstiger starker Aenderung der Zellen, während bei den meisten übrigen Drüsen das Epithel seine physiologische Funktion völlig verloren hat. Die Zellen dieser Drüsen stehen viel enger zusammen und sind schmäler. Dementsprechend ist der Kern der Zelle langgestreckt und füllt den Protoplasmaleib vollständig aus oder ist von der Basis gegen die Mitte zu abgerückt. Auffallend stark ausgeprägt ist in manchen Drüsen die intensive Färbung der Epithelien. Diese so veränderten Epithelschläuche durchbrechen, wie schon erwähnt, auf der ganzen Linie die muscularis mucosae und wuchern schranken os in das submucöse Gewebe hinein. Zwischen den Drüsenschläuchen der Peripherie finden sich feinste bindegewebige Streifchen und außerdem kleinzellige Infiltration. Diese fehlt fast vollständig in dem eben beschriebenen Abschnitte, wo die Drüsenschläuche die muscularis mucosae durchbrechend submucöse Gewebe infiltrieren.

II. Polyp der Flexura sigmoidea.

Die mikroskopische Untersuchung des Polypen in der Flexura sigmoidea ergab folgenden Befund:

Von der benachbarten Darmschleimhaut ist an diesem Polypen nichts mehr zu sehen, doch sieht man auf einer Seite genau die Stelle, wo das Darmepithel an den Tumor heran tritt, und ins Polypenepithel übergeht. Es stehen hier auf

einer ganz kurzen Strecke einige Dickdarmdrüsen gleichmäßig parallel nebeneinander, die zum Teil normalen Becherzellenepithelbesatz aufweisen, teils aber durch Leichenveränderung geschädigt sind.

Das bindegewebige Gerüst dieses Polypen besteht aus einem kurzen Stamm, der sich alsbald in 3 Aeste spaltet. Von diesen teilt sich der mittlere gegen die Peripherie zu ebenfalls in 2 Teile. Dieses bindegewebige Stützgerüst ist die direkte Fortsetzung des submucösen Zellgewebes in den Polypen und weist keinerlei entzündliche Erscheinungen auf. Ueber das bindegewebige Stroma zieht das Polypenepithel weg. Letzteres zeigt zwar makroskopisch einige Einkerbungen seines äußeren Randes fast entsprechend den Zwischenräumen zwischen den eben erwähnten bindegewebigen Ausläufern, doch ist dies wohl als artificiell anzusehen, sodaß die Oberfläche wohl halbkugelige Gestalt aufweist. Während die einzelnen Drüsenschläuche an den basalen Partien gegen die normale Darmschleimhaut zu noch mehr die Verhältnisse normaler Drüsen zeigen, indem sie einen Epithelbesatz mit basalgestellten, kleinen rundlichen ziemlich hellen Kernen und noch ziemlich ausgeprägter Schleimproduktion haben, weisen sie, je näher man sich der Höhe des Polypen nähert, alle Erscheinungen auf, wie sie in den oben beschriebenen anderen Polypen vorhanden sind. Die Drüsenschläuche stehen nicht mehr pallisadenförmig nebeneinander, sondern wuchern nach allen Seiten hin: dabei sind sie korkzieherartig gewunden, treiben seitliche Ausläufer und Sproßen. Auf den Querschnitten zeigen sie keine rundliche Gestalt mehr, sondern nehmen Nieren- oder Bisquitform etc. an. Weiter finden sich Drüsenschläuche, deren Epithelzellen eng aneinander stehen, einen langen, längs gestellten, dunkeltingierten Kern aufweisen, aber noch Spuren von Schleimtröpfchen zeigen neben solchen, bei denen die Produktion des letzteren völlig sistiert und der ganze Raum der Zelle von dem Kern eingenommen wird.

Diese Verhältnisse sehen wir aber auch an einzelnen Drüsen vereinigt. Es zeigt dann auf Querschnitten die eine Hälfte des Epithelbelags helle Tinktion, die andere Zellen mit dunklem Kern. Bisweilen ist das Lumen der Drüsen erweitert und in dieses hinein ein zusammenhängendes Stück Epithelbelag abgestoßen. Eine Stelle ganz an der Peripherie ungefähr in der Mitte des Polypen zeigt 2 Querschnitte von Drüsen, die auffallend dunkel tingiert sind. Bei ihnen steht das Epithel äußerst dicht gedrängt und hat zweifellos Mehrschichtigkeit angenommen. Von einem Lumen ist nichts mehr wahr zu nehmen. Dicht daneben findet sich ein erweitertes quergetroffenes Drüsenlumen, welches mit Rundzellen angeschoppt ist. Im allgemeinen ist die beschriebene Entartung der Drüsen am stärksten je näher sie der Peripherie liegen. Nirgends wird die tunica propria durchbrochen. Zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen findet sich eine gleichmäßige Rundzelleninfiltration.

Fall 2.

Die Leichendiagnose ergibt folgenden Befund:

Diffuse mäßige Hirnatrophie, Arteriosklerose der Gehirngefäße: Chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis, Hyperostose des Schädeldaches. Croupöse Pneumonie des l. Ober- und Unterlappens. Frische sero-fibrinöse Pleuritis links; pleuritische Residuen. Herzhypertrophie, Herzschwielen, Sehnenflecke. Sklerose der Aorta und diffuse Dilatation und Thrombenbildung. Coronar-Sklerose. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Stauungsleber. Katarrhalische und croupöse Entzündung des Ileums; Dickdarmkatarrh. Magenpolyp; Kleine Dickdarmpolypen. Lipom im Duodenum, Interstitieller Myomknoten am Pylorusring. Prostata-Hypertrophie mit Balkenblase; Thrombose des Plexus prostaticus und der Venae iliacae.

Im einzelnen lautet das Sektionsprotokoll folgendermaßen:

68½jährige männliche Leiche, mittelgroß mit schlechtem Ernährungszustand. Hautfarbe blaß. Totenstarre und Flecken vorhanden. Keine Oedeme. Pupillen etwas weit, beiderseits gleich; Schleimhäute blaß.

Schädelhöhle: Behaarung mangelhaft; Kopfform rund, Hinterhauptschuppe prominent. Schädeldach verdickt 0,5-0,8 cm, schwer mäßig hart. Gefäßfurchen nicht vertieft. Dura gespannt, verdickt. Im Längssinus Speckgerinnsel. Bei Eröffnung der Dura viel freie Flüssigkeit abströmend. Durainnenfläche glatt, spiegelnd. Weiche Häute diffus milchig getrübt, feucht glänzend. Gehirnsubstanz normal konfiguriert; an der Basis der l. Stirnlappen etwas bräunlich durchschimmernd. Korticale Erweichungsherde nicht vorhanden. Die Basis-Gefäße erweitert, gleichmäßig verdickt und daneben noch mit umschriebenen gelblichen Einlagerungen versehen. Weiche Häute der Basis ebenfalls verdickt. Dura der Schädelbasis glatt und spiegelnd, blaß. In den Sinus Cruor. Hypophyse tiefliegend, klein. Dura mit den Schädelknochen fest verwachsen.

Brusthöhle: Thorax normal gewölbt. Epigastrischer Winkel spitz. Rippenknorpel nicht verknöchert. Corpus und manubrium sterni miteinander beweglich. Lungen mäßig kollabiert; beiderseits strangförmige Verwachsungen. Rechte Pleurahöhle leer. In der linken ungefähr ½ l leicht trüber, seröser Flüssigkeit. Herzbeutel in 5 *M* stückgröße freiliegend; enthält ca. 30 cm seröse Flüssigkeit. Im r. Vorhof Blut und cruor. Die linke Lunge ist sehr voluminös, die Pleura matt glänzend. Die obern und unteren Partien fühlen sich dichter an, während die medialen Partien noch normal lufthaltig sind. Der übrige Teil ist vollständig graurötlich hepatisiert, luftleer. Schnittfläche etwas feucht. Der Unterlappen ebenfalls infiltriert. Schnittfläche graurötlich z. T. etwas gelblich; blutig-eitrige Flüssigkeit abstreifbar, zumal aus dem oberen Drittel des Lappens, der

mehr katarrhalisch pneumonischen Charakter trägt. Rechte Lunge mit starken Pleuraverwachsungen über dem Oberlappen; auf dem Durchschnitt die zentralen Partien in Hepatisation und stark saftreich; die medialen Partien und die Spitze blutreich und sehr ödematös. M. L. trocken, blaß, lufthaltig. U. L. wieder etwas dichter, sehr blutreich und ödematös, überall noch lufthaltig. Herz etwas groß. Innenfläche des Herzbeutels glatt und spiegelnd. Auf der Vorderseite des r. Ventrikels ein handtellergroßer Sehnenfleck, mehrere streifige Flecke über der Kante und der Hinterfläche des l. Ventrikels. Auf den Querschnitt zeigt sich der l. Ventrikel stark verdickt, eng, wenig Blut enthaltend. Muskulatur gelbbraun mit einzelnen weißlichen Schwielen. Der r. Ventrikel nicht verdickt, enthält Speckgerinnsel, ebenso die ziemlich weite Pulmonalarterie. Klappe o. B. desgleichen Tricuspitalklappe. In beiden Vorhöfen Cruor. Mitralostien und -klappen o. B. Foramen ovale geschlossen. Die Aorta weit; im aufsteigenden Teil nur wenig ganz verwaschene käsige Flecke auf der Höhe des Bogens etwas stärkere aber auch ziemlich verwaschene Intimafleckungen; im absteigenden Teil ebenfalls gelbliche und weißliche Intimaverdickungen. An einer derselben hängt ziemlich fest ein oberflächlich gerippter, weißlich speckiger Trombus mit schwarzroten Kernen. Speiseröhre zeigt etwas geschwollene Schleimhaut dsgl. der Rachen. Im Kehlkopf und Trachea nur wenig Schleim, die Peritracheal- und Bifurkationsdrüsen sämtlich vergrößert und stark durchfeuchtet. Auf der Zunge borkige Auflagerungen. Schilddrüse normal.

Bauchhöhle: Darmschlingen und Magen gebläht. Serosa glatt, spiegelnd. Wurmfortsatz rechts außen seitlich verwachsen. Milz etwas vergrößert 13:8:3; Kapsel runzlich. Substanz blutreich, die Trabekel stark vortretend, Konsistenz normal. Kastaniengroße Nebenmilz Leber normal groß, glatt. Substanz derb, blutreich mit dunkler Läppchenzeichnung. In der Gallenblase viel dünnflüssige, schleimige Galle. Nebennieren weich, Rinde fettreich. Nieren klein, Rinde verschmälert, grau rötlich. Gefäßchen klaffend. Oberfläche besonders an der Convexität stark granuliert. Kapsel etwas adhärent. Nierenbecken etwas erweitert. Blase kugelig ausgedehnt, enthält ca. 1 Schoppen leicht trüben Urins Die Wand ist verdickt, die Muskulatur zeigt Balkenhypertrophie. Prostata vergrößert; im Plexus prostaticus Thromben. In den Samenblasen gelblichtrüber schleimiger Inhalt. Hoden blaß, sonst o. B. Die Bauchaorta ebenfalls etwas weit, mit gelblich fleckigen Buckeln; unterhalb des Abgangs der l. Nierenarterie findet sich ein kleiner, wandständiger Trombus auf einem atheromatösen Geschwür. In den venae iliacae finden sich der Wand anhaftend Thromben.

Magendarmkanal: Der Magen enthält etwas Schleim. 2 cm unterhalb der cardia sitzt an der Hinterwand des Magens

ein 2 *M* stückgroßer ungefähr 2 cm dicker blumenkohlartiger Polyp flach breitbasig der Schleimhaut auf. Neben ihm aber schon der Vorderwand angehörend findet sich eine unregelmäßige girlandenförmige Schleimhautverdickung (Polyp?); die Schleimhaut bedeutend stärker injiciert, aufgelockert. Dicht vor dem Pylorus unter der muscularis ein umschriebener kleiner Myomknoten. Im Duodenum ein gestieltes, erbsengroßes Lipom; die Pupille o. B. Im Jejunum grünlich gelber Schleim; Schleimhaut graurötlich, etwas aufgelockert. Im Ileum ist die Schleimhaut ganz diffus gequollen, stark hyperämisch und mit fleckigen Blutungen versehen. Die lymphatischen Apparate nicht geschwollen. Im Dickdarm wenig Kot. Schleimhaut ebenfalls etwas aufgelockert und blutreich. Keine Polypen. Im Coecum ein kleiner linsengroßer Polyp. Im Ileum finden sich z. T. gelblich grünliche abziehbare Membranen der Schleimhaut aufgelagert.

Mikroskopische Beschreibung zu Fall 2.

Die beiden Magenpolypen und der kleine Polyp im Coecum wurden in Celloidineinbettung geschnitten und mit Alaunkarmin gefärbt.

I. Polyp der hinteren Magenwand.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes:

An der einen Seite des Polypen hängt noch ein Stückchen Schleimhaut in einer Länge von 5 mm. Die Oberfläche derselben ist etwas geschädigt. Bei Betrachtung der Drüsen finden sich diese in mäßiger Zahl vorhanden und zeigen sich hauptsächlich auf dem Querschnitt getroffen. Die Querschnitte der vorhandenen normalen Magendrüsen zeigen eine rundliche oder ovale Form. Die einzelne Epithelzelle hat den Typus des kubischen Cylinderepithels und zeigt einen basalgestellten, kleinen rundlichen Kern, der ziemlich hell tingiert ist. Außer diesen normalen Drüsen finden sich jedoch 9 teils quer, teils längsgetroffene Drüsenschläuche, die einen wesentlichen Unterschied vom normalen aufweisen. Besonders an einem Querschnitte sieht man deutlich, wie der ovale Rand desselben auf einer Seite eine Ausbuchtung zeigt. Vor allem auffallend ist aber die entschieden dunklere Färbung dieser 9 Drüsen. Die einzelnen Epithelzellen stehen viel enger aneinander und zeigen meist die Form hohen Cylinderepithels und ein dunkler tingiertes Protoplasma. Die Zellkerne sind größer als normal, dunkel gefärbt und haben teils runde oder ovale, teils auch polygonale Form. Sie sind meistens an der Basis der Zelle gelegen, doch finden sich auch Zellen, in denen sie mehr nach der Mitte zu gerückt sind. Bisweilen glaubt man auch mehrere Kerne in einer Zelle liegen zu sehen. Das Lumen ist sowohl bei den normalen, wie den obenbeschriebenen veränderten Drüsen-

schläuchen völlig erhalten, ebenso wird die muscularis mucosae nirgends durchbrochen. Am äußersten Ende des anhängenden Magenschleimhautstückchens dicht unter der Oberfläche liegt ein etwas erweiterter Drüsenquerschnitt mit schleimproduzierendem Epithelbesatz. Unter diesem bis zur muscularis mucosae reichend findet sich ein Lymphfollikel; auch in den übrigen Schleimhautstückchen liegen noch einige Lymphocytennäufchen. Während die oben beschriebenen veränderten Drüsen distalwärts vom Polypen liegen, finden sich in unmittelbarer Nähe desselben am Uebergang der Magenschleimhaut in die des Polypen völlig normale Drüsen.

Am Polypen selbst sind die Leichenveränderungen so starke, daß man die äußerste Epithelrandzone an vielen Stellen nicht mehr genau differenzieren kann. Man sieht jedoch in großen Zügen die Spuren langer Drüsenschläuche. An den gut erhaltenen Stellen der einen Seite stehen die Drüsenschläuche noch pallisadenförmig nebeneinander, jedoch ist ihre Form nicht mehr gleichmäßig schlauchförmig, sondern gewunden und durch seitliche Ausstülpungen und Sproßen bedingt. Die Lumina der Drüsen sind alle erhalten und reichen soweit sichtbar bis zur tiefsten Stelle des fundus. Dazwischen finden sich besonders in der Nähe der muscularis mucosae stark erweiterte Drüsenlumina mit den unregelmäßigsten Formen. Der Epithelbesatz dieser Drüsen besteht aus dichtstehenden Cylinderzellen mit dunkel tingiertem Protoplasma. Die Zellkerne sind dunkel gefärbt, größer als normal und meistens im basalen Teil der Zelle gelegen; doch finden sich auch Stellen, in denen der Kern entsprechend der Zellform länglich ausgezogen ist und einen großen Teil der Zelle einnimmt. In die eben erwähnten erweiterten Drüsenlumina finden sich manchmal zusammenhängende Epithelleisten abgestoßen; ausserdem kommunizieren sie bisweilen miteinander oder es münden mehrere Drüsenlumina in sie ein. Zwischen die wuchernden Drüsenschläuche strahlen feinste Bindegewebszüge aus, die dem submucösen Bindegewebe entstammen. Die muscularis mucosae des oben erwähnten Magenschleimhautstückchens ist im Bereich des Polypen in keiner Weise vorgebuchtet, sondern zieht in gerader Richtung weiter. Die wuchernden Drüsenschläuche des Polypen treten bis auf die muscularis mucosae heran, doch wird diese nirgends durchbrochen. Unmittelbar auf derselben ungefähr in der Mitte des Polypen liegt ein großer Lymphfollikel. Links von ihm neben einer Gruppe von quergetroffenen ziemlich hellgefärbten Drüsen liegt eine rundliche auffallend dunkeltingierte quergeschnittene Drüse, deren Epithel mehrschichtig ist und das Lumen fast verlegt. Das gleiche Bild findet sich weiter nach rechts, wo neben einem Gefäße ein ebensolcher Drüsenquerschnitt liegt, dessen mehrschichtig gewordene Epithelzellen das Lumen derselben völlig aufgehoben haben.

Das submucöse Gewebe ist stark zerrissen und aufgelockert und es finden sich abgestoßene Epithelzelleisten in großer Menge zerstreut. In diesem Gebiet liegt ein quergeschnittenes Gefäß, dessen perivaskuläre Lymphscheiden auf einer Seite mit Epithelzellen angeschoppt sind. Diese Zellen haben teils cylindrische, teils polygonale Form und einen großen, dunkelgefärbten Kern, der in der Mitte der Zelle gelegen ist.

2. Tumor der vorderen Magenwand.

Das zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung aus dem Tumor der vorderen Magenwand exzidierte Stückchen wurde so herausgenommen, daß es die größte Ausdehnung des kleinen Tumors einnimmt. Außerdem wurde der Schnitt nicht in der Richtung auf den großen Tumor angelegt, sondern senkrecht zur Verbindungslinie der beiden Tumoren, um nicht die Schleimhaut derselben im Schnitte zu haben. Beiderseits wurde am Polypen ein kleines Stückchen Schleimhaut zur Färbung mit halten gelassen.

Bei Betrachtung des Stückchens Magenschleimhaut des einen Seite zeigen sich die Drüsen nicht vermehrt. Da, Bindegewebe schickt vereinzelte Sprößchen zwischen die Drüsenbesonders an dem distalen Ende. In dieser ganzen Schleimr hautpartie zeigt sich mäßige Rundzelleninfiltration. Je näheman dem Tumor selbst kommt umso dicker wird das submucöse Bindegewebe. Besonders interessant ist nun das Verhalten der Schleimhaut. Unmittelbar neben dem Tumor zeigen die Magendrüsen eine auffallende Aenderung. Man kann gewissermaßen in dieser Partie zweierlei Schichten von Drüsen unterscheiden. Die der muscularis mucosae am nächsten gelegenen Drüsenquerschnitte zeigen normale runde oder ovale Form. Ihre Tinktion entspricht der der anderen weiter entfernt gelegenen. Ganz anders verhalten sich die Drüsen, welche der Schleimhautoberfläche am nächsten liegen. Am meisten in die Augen fällt ihre bedeutend intensivere Färbung. Weiter zeigt sich die Form der Drüsenquerschnitte nicht mehr so gleichmäßig rund oder oval, sondern nimmt mehr Zickzacklinienform an. Die einzelnen Drüsenepithelien zeigen einen größeren Kern, der sich bedeutend stärker färbt. In dieser Partie findet sich starke strichförmige Lymphocytenansammlung.

Während in dem eben beschriebenen Teil der anhängenden normalen Magenschleimhaut die noch vorhandenen normalen Magendrüsen und die schon veränderten gewissermaßen schichtenweise von einander getrennt sind, finden sich in der Schleimhaut der anderen Seite des Tumors diese verschiedenartigen Drüsengebilde wahllos verteilt. Die Mehrzahl der Drüsen, die sowohl quer als längs auf dem Schnitt getroffen sind, zeigt ähnlich den Drüsen im Polypen selbst keinen geraden Verlauf mehr, sondern ist geschlängelt und gewunden.

Das Lumen der einzelnen Drüsenschläuche ist erweitert und die Kerne der Cylinderepithelien sind größer als normal und färben sich intensiver. Der Epithelbelag der Drüsen ist überall einschichtiges Cylinderepithel. Vom submucösen Bindegewebe strahlen einzelne Ausläufer unter die Drüsen aus und dieses interglanduläre Stroma zeigt überall gleichmäßige lymphocytäre Infiltration. Gegen die Schleimhautoberfläche zu nimmt diese kleinzellige Infiltration etwas zu. Ueberall wird die physiologische Grenze der muscularis mucosae respektiert.

Bei Betrachtung des Polypen selbst fällt in erster Linie die wahllose Wucherung der Drüsen auf. Die Drüsenschläuche haben vollständig ihren geraden Verlauf verloren. Man trifft längsgeschnittene Drüsen, die einen gewundenen korkzieherartigen Verlauf haben; andere wiederum treiben seitliche Sprossen und Ausläufer. Diese Ausläufer und Ausbuchtungen finden sich im ganzen Verlauf der einzelnen Drüsenschläuche, sodaß traubenförmige Bilder entstehen. Diesem Bau entsprechend sind auch die Querschnitte der Drüsen: Man sieht hier Nierenform; dann wieder Querschnitte, bei denen die beiden Enden kolbig verdickt sind, während die Mitte zusammengedrückt ist in Bisquitform. Alle diese Drüsen, soweit sie im Schnitt längsgetroffen sind, sind länger und voluminöser als in der Norm. Das unterste Ende jeder einzelnen Drüse ist geschlossen und das Lumen ist überall erhalten und reicht bis in die tiefsten Teile der Drüse. Einzelne unmittelbar neben der muscularis mucosae gelegene wuchernde Drüsenschläuche schieben sich gleich als fänden sie an dieser physiologischen Grenze einen Widerstand an dieser entlang. Nirgends ist diese Grenze durch wuchernde Drüsenschläuche durchbrochen. Zuweilen finden sich Drüsen, bei denen der Epithelbelag in zusammenhängenden Reihen teils völlig abgestoßen ist und dann frei im Drüsenlumen liegt, teils an einer Stelle noch haftet. Diesen Befund zeigt besonders eine Drüse, die cystisch erweitert ist. Ihr Epithelbelag ist nur noch an einer kleinen Stelle an seinem normalen Platze. Der ganze übrige Epithelbelag ist abgestoßen und liegt im Lumen der Cyste.

Das Epithel der Drüsen variiert in seiner Höhe innerhalb mäßiger Grenzen. Man findet Drüsen, die hohes Cylinderepithel tragen und wiederum solche mit mehr kubischem. Die meisten Drüsen haben einen einschichtigen Cylinderepithelbesatz; doch finden sich auch solche, bei denen das Epithel bereits zweischichtig ist. An einer Stelle des Schnitts zeigt sich diesbezüglich eine gewisse Gesetzmäßigkeit. Die Drüsen an dieser Stelle, die mehr der Peripherie zu liegen, haben einschichtiges, mehr kubisches Epithel mit basalgestelltem Kern. Kommt man der muscularis mucosae näher, so findet man, daß die einzelnen Epithelzellen mehr die Form eines hohen Cylinderepithels besitzen. Die Zellkerne sind größer und vor allem auch länger, sodaß sie bisweilen bis zum zentralen Ende der Epithelzelle reichen. Hier finden sich nun auch einzelne

Drüsen, bei denen das Epithel zweizeitig geworden ist. Man hat somit den Eindruck, a s ob die Epithelwucherung je näher der muscularis mucosae umso stärker sei. Allerdings findet sich an einer anderen Stelle auch unmittelbar unter der Schleimhautoberfläche eine Drüse, die die gleichen Eigenschaften des Epithels aufweist. Der Zellkern zeigt in der Mehrzahl der Epithelien ovale Form und ist stark tingiert; doch findet man auch wiederum Epithelien, deren Zellkerne etwas größer und heller sind.

Das bindegewebige Stroma im Polypen ist sehr spärlich entwickelt. Zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen findet sich reichliche Lymphocyteninfiltration, besonders in dem oben beschriebenen Gebiet, in dem der Epithelbelag einzelner Drüsen mehrschichtig ist. Einige erweiterte Drüsen zeigen ihr Lumen durch Lymphocytenhaufen angeschoppt. An zwei Stellen des Präparats unmittelbar auf der muscularis mucosae sitzen umschriebene Lymphocytenhäufchen. Am Rande des einen findet sich ein Drüsenquerschnitt und oberhalb desselben schiebt sich der fundus einer längsgetroffenen Drüse gegen diese Lymphocytenansammlung vor.

3. Polyp im Coecum.

Der linsengroße Polyp im Coecum zeigte folgenden mikroskopischen Befund:

Von der an den Polypen angrenzenden Dickdarmschleimhaut ist bei diesem Polypen nichts zu sehen.

Der Polyp selbst hat die Form eines Pilzes. Die submucosa hat sich in Form eines dicken Stieles in den Polypen hinein vorgeschoben und über diesem sitzt in Form einer Kuppe die Polypenschleimhaut. Der Stiel besteht aus einem zellarmen derben bindegewebigen Stroma und zeigt keinerlei entzündliche Infiltration. Bei Betrachtung der Drüsen, die teils längs, teils quer getroffen sind, findet man die Mehrzahl derselben in der Form vom Normalen wenig abweichend. Infolge starker Drüsenbildung liegen diese natürlich in vielen Schichten übereinander, es finden sich jedoch ganze Reihen von Drüsen, die einen geraden radiären Verlauf haben und parallel nebeneinander stehen. Trotz starker Leichenveränderungen zeigt die Mehrzahl der Drüsen einen deutlich ausgeprägten Becherzellenepithelbesatz. In diesem nimmt der Zellkern, der von kleiner ovaler Form ist, den basalen Teil der Zelle ein. Mehr der Peripherie zu liegend zeigen allerdings vereinzelte Drüsenschläuche einen etwas unregelmäßigen Verlauf und auch die Querschnitte weichen von der normalen runden oder ovalen Form ab, indem sie nieren- oder auch bisquitförmig aussehen. In den so veränderten Drüsenschläuchen ist der Zellkern etwas größer als normal, jedoch basal gelegen und stärker tingiert. Den gleichen Befund kann man

auch an drei Drüsenquerschnitten erheben, die in der Nähe der muscularis mucosae gelegen sind. In ihnen stehen die einzelnen Epithelzellen viel dichter zusammen, der Kern ist langgestreckt, radiär gestellt und reicht bis weit über die Hälfte der Zelle hinaus. An einer Seite des größeren Querschnitts ist eine Trennung der einzelnen Epithelzellen unmöglich, da die Zellen in mehreren Schichten übereinander liegen und die einzelnen Kerne äußerst dicht stehen. Zwischen den Drüsenschläuchen findet sich eine gleichmäßige Lymphocyteninfiltration, die nach der Oberfläche hin etwas zunimmt.

Im folgenden möchte ich versuchen, eine kurze Zusammenfassung der erhobenen Befunde zu geben und ausserdem das gegenseitige Verhältnis der Polypen im Magen sowohl wie im Darm zu erklären. Zum Zwecke leichterer Ausdrucksweise bezeichne ich den karzinomatösen Coecumpolypen mit I, den der flexura sigmoidea mit II, und den kleinen benignen Coecumpolypen mit III. Dementsprechend ist der Magenpolyp der hinteren Wand Nr. I, und der der vordereren Wand Nr. II.

1. Verhalten der den einzelnen Polypen benachbarten Schleimhaut.

In der benachbarten Schleimhaut, soweit überhaupt noch davon vorhanden war, konnte man meistens völlig normale Verhältnisse beobachten. Die Drüsen standen alle parallel pallisadenförmig nebeneinander, waren gleich lang und hatten ein bis zur tiefsten Stelle des fundus reichendes Lumen. Das untere Ende war überall scharf gegen die muscularis mucosae abgesetzt und letztere nirgends durchbrochen. Auch in der Nähe des Polypen war keine auffallende Vermehrung der Drüsenschläuche zu beobachten. Die Drüsenepithelien zeigten normale Schleimproduktion und wenn das Vorhandensein derselben an manchen Stellen nicht mehr genau zu sehen war, so hängt dies wohl mit den Leichenveränderungeu zusammen. Mitunter finden sich einzelne Drüsenschläuche in der Umgebung, die etwas von der Norm abweichen und einen geschlängelten Verlauf annehmen, wohl auch kleine seitliche Ausläufer produzieren. Diesen Befund kann man am deutlichsten in

unmittelbarer Nähe des Polypen erheben, eben an der Stelle, wo die normale Schleimhaut in die des Polypen übergeht. Interessant ist deshalb das Verhalteu der Drüsen in der Umgebung des Magenpolypen I. Hier zeigen sich die Drüsen in der Nähe des Polypen völlig normal, jedoch stösst man einige mm distalwärts plötzlich auf 9 teils quer teils längs getroffene Drüsenschläuche, die von der Norm insofern abweichen, als sie keinen geraden Verlauf mehr aufweisen und dunkler tingiert sind. Während also bei den anderen Polypen die Schleimhautwucherung bis unmittelbar an den Polypen heran völlig normales Verhalten zeigt, sodass das Wachstum der Polypen ein gegen die Umgebung scharf abgegrenztes ist, nehmen bei dem Magenpolypen I auch vereinzelte Drüsen der Umgebung an der Wucherung teil.

Die Gegend des Uebergangs der umgebenden Schleimhaut in die des Polypen bot bei dem Magenpolypen II einen interessanten Befund. Man konnte dort gewissermassen eine Schichtung der Drüsen wahrnehmen. Während die der muscularis mucosae zugelegenen Querschnitte helles, normales Aussehen hatten, waren die der Oberfläche näheren dunkel tingiert und zeigten vergrösserte Epithelzellen.

2. Verhalten der Polypen selbst.

Am deutlichsten sind alle diese Befunde an den Polypen selbst ausgeprägt. Die einzelnen Drüsenschläuche stehen nicht mehr gleichmässig nebeneinander, sind länger oder kürzer und wuchern nach allen Richtungen. Ihre äussere Form ist nicht mehr die eines geraden Schlauches, sondern sie treiben seitliche Ausbuchtungen u. Sprossen. Diese seitlichen Wucherungen trifft man im ganzen Verlauf des einzelnen Drüsenschlauchs, besonders ist auch der fundus in einzelne kolbige Sprossen zergliedert, sodass weintraubenähnliche Bilder entstehen. Bisweilen kommunizieren diese seitlichen Sprossen miteinander, und es entstehen so die verschiedenartigsten Gebilde. Hinsichtlich des Drüsenlumens boten sich allemöglichen Arten. Drüsen-

schläuche, deren Lumen erweitert war, wechselten ab mit solchen von normaler Weite. Einige Drüsen hatten ein cystisch erweitertes Lumen und in dieses hinein waren zusammenhängende Epithelreihen abgestossen. Weiterhin finden sich Drüsenschläuche wie im Darmpolyp I, deren Lumen eben noch zu sehen jedoch nicht verschwunden war. Diesen Befund konnte man hauptsächlich an Stellen erheben, wo die Form der Drüsenschläuche am unregelmässigsten war. 2 Stellen im Magenpolyp I allerdings konnten auf den ersten Blick die Meinung erwecken, als zeigten sich auch solide Epithelstränge. Es lagen da in der Nähe der muscularis mucosae 2 kleine rundliche stark tingierte Drüsenquerschnitte, deren Lumen völlig verschwunden war. Ich möchte sie aber gleichwohl nicht als Querschnitte solider Epithelzapfen deuten. Die Tatsache, dass im ganzen Gesichtsfeld weiter keine annähernd ähnliche Bilder sich vorfinden und vor allem der Umstand, dass beide Querschnitte direkt an der muscularis mucosae liegen, weist sicher darauf hin, dass sie Schnitte durch die an und für sich geschlossene Kuppe dieser beiden im weiteren Verlauf zweifellos mit einem Lumen versehenen Drüsenschläuche darstellen.

In allen Polypen konnte weiterhin festgestellt werden, dess neben dem normalen sezernierenden Epithel von normaler einschichtiger Lagerung eine weitere Epithelart vorkommt, die in den verschiedenen Polypen verschiedengrosse Unterschiede gegenüber der Norm aufwies. Dieser zweite Epitheltypus besteht darin, dass die Epithelzellen ihre physiologische Funktion der Schleimproduktion völlig aufgegeben haben. Zwischen diesen beiden Arten finden sich nun alle möglichen Uebergänge. Am meisten der Norm entspricht der Darmpolyp III. Weitaus die Mehrzahl seiner Drüsenepithelien zeigt noch eine Schleimproduktion, ja bei einigen hauptsächlich quergetroffenen Drüsen ist eine zweifellos etwas erhöhte Schleimproduktion vorhanden. Die Zellkerne sind bei diesen Epithelien glatt gegen die basale Wand angepresst und sehr schwach tingiert. Ein solches Bild bietet auch

ein Abschnitt im Darmpolyp I. Einen gewissen Unterschied von diesem als normal zu bezeichnenden Epithelcharakter weisen Stellen im Darmpolypen II auf. Hier produziert auch noch jede Zelle Schleim; jedoch in nicht mehr so ausgesprochener Weise wie in der Norm. Aber noch ein anderer Punkt ist hier charaktertistisch., nämlich das Verhalten der Zellkerne. Diese liegen nicht mehr durch starke Schleimproduktion veranlasst basal parallel der Drüsenoberfläche, sondern haben sich längs gestellt, stehen enger zusammen und reichen bis weit über die Mitte der Zelle hinaus. Diese Zellart ist der Uebergang zu dem oben als zweiten Typus bezeichneten Zellcharakter, der am ausgesprochensten im Darmpolyp I vertreten ist. Die Epithelzelle hat jede Schleimproduktion aufgegeben, somit ihre physiologische Funktion völlig verloren. Der Zellkern, der im Uebergangstypus vom basalen Teil der Zelle sich erstreckte, hat hier diesen Platz verlassen und ist mehr in die Mitte zu gerückt. Außerdem finden sich infolge mehrschichtig werdens des Epithels mehrere Lagen von Zellkernen übereinander. Während die Zellkerne des Uebergangsstadiums langgestreckt und eng aneinander standen, sind sie jetzt in die Mitte der Zelle gerückt, und haben mehr rundliche Form angenommen. Am stärksten ausgeprägt ist dieser Zelltypus im Darmpolyp I, wo die Drüsenschläuche wahllos ins submucöse Bindegewebe eingewuchert sind und somit karzinomatösen Charakter angenommen haben. Zweifellos ist hier also die Epithelzelle zur Karzinomzelle geworden, nachdem sie den eben beschriebenen Entwicklungsmodus, wenn ich mich so ausdrücken darf, durchlaufen hatte. Die geschilderten Veränderungen der Epithelzellen finden sich außer an dieser Stelle an allen Polypen am deutlichsten ausgeprägt, je näher man der Peripherie kommt. Zweifellos finden sich ja auch näher der muscularis mucosae gelegene ähnlich veränderte Drüsenschläuche, wie ich bei der Besprechung ber beiden Querschnitte oben angedeutet habe, jedoch muss man da immer mit der Möglichkeit des Schiefschnittes rechnen. Allerdings

muss man mit dieser Begründung doch etwas vorsichtig sein; denn daß diese Drüsenwucherung auch in der Tiefe stattfindet, zeigt sich im Verhalten gegen die muscularis mucosae. Hauptsächlich am Magenpolypen II kann man sehen, wie die Drüsenschläuche gegen die muscularis mucosae hinwuchern und sich dann seitlich umbiegen, da ihnen eben die natürliche Grenze einen Widerstand setzt. Wenn ich das Durchbrechen der muscularis mucosae als erstes und hauptsächlichstes Zeichen für karzinomatöse Entartung ansehe, so bekomme ich in dem eben beschriebenen Punkte die Anschauung, daß in dem Magenpolypen II alle Vorbedingungen zur karzinomatösen Entartung erfüllt sind und die wuchernden Drüsen über kurz oder lang die muscularis mucosae durchbrochen hätten. Bei dem Magenpolypen I findet sich im submucösen Gewebe ein Gefäßquerschnitt, dessen perivasculäre Lymphscheiden eine Ansammlung von locker aneinander hängenden, veränderten Epithelzellen zeigen. Zweifellos sind sie auf dem Lymphwege aus dem Polypenepithel hierher verschleppt worden und stellen somit den ersten Schritt des karzinomatösen Wachstums im Polypen dar. In sämtlichen Polypen fand sich das Bindegewebe äußerst spärlich vertreten; ebenso war die lymphocytäre Infiltration sehr gering und zweifellos Reaktion des Gewebes auf schädigende mechanische Einflüsse.

Was ist nun in unserem Falle daß die Drüsenwucherung auslösende Moment? Ribbert schreibt bekanntlich die allerersten Wachstumsvorgänge dem Bindegewebe zu. „Die zellige Umwandlung des Bindegewebes und die dadurch bedingte oft nur geringe Hebung des Bezirks“ ist nach ihm die unbedingte Voraussetzung. Es dringen nach ihm Bindegewebzellen zwischen die Epithelien ein, die dadurch eine ihre Entspannung herbeiführende und ihre Proliferation auslösende Isolierung erfahren. Es müßten sich also Epithelzapfen in einzelne Epithelien auflösen und mit einem zellreichen Bindegewebe gemischt sein oder zum mindesten müßte eine deutliche Rundzelleninfiltration um solche in feinste

Streifchen geteilte Epithelstränge vorhanden sein. Nun finden sich in meinen Fällen alle Drüsenschläuche gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt. Es fehlt also zur Aufrechterhaltung der Ribbertschen Theorie die Grundbedingung. Was die Rundzelleninfiltration um die Drüsenschläuche betrifft, so ist sie diffus verstreut und sehr gering und so kann man ihr nicht mehr ansehen, ob sie älteren Datums und vor der Drüsenwucherung schon vorhanden war. Auch ist diese Rundzelleninfiltration schon deshalb bedeutungslos für die Wucherung der Drüsenschläuche, weil doch bei allen möglichen Darmentzündungen Infiltration vorhanden ist ohne daß eine Drüsenwucherung zu beobachten wäre. Allein noch ein anderer Umstand ist es, der mich veranlaßt diese Ribbert'sche Theorie nicht anzuerkennen. Diese ist ja bekanntlich auf das Karzinomwachstum in erster Linie gemünzt und somit müßte der Darmpolyp I Grundlagen für diese Theorie aufweisen können. Aber der Umstand, daß gerade an den Stellen unzweifelhaften krebsigen Wucherns der Drüsen ins submucöse Bindegewebe absolut keine entzündliche Reaktion der Schleimhaut zu sehen ist, spricht entschieden gegen die Berechtigung der Ribbert'schen Theorie. Vielmehr gehen alle diese Wucherungen von der in „eine neue Zellrasse" umgewandelten Drüsenepithelzelle aus und bestätigen die Ansicht Hausers von der primären zur Geschwulstbildung führenden Epithelerkrankung.

Zum Schlusse möchte ich noch die Frage erörtern, in welchem gegenseitigen Zusammenhange die einzelnen Polypen stehen. In dem einen Falle liegen sich bekanntlich die beiden Tumoren wegen ihrer Nähe an der kleinen Curvatur unmittelbar gegenüber, sodaß sie sich fortwährend berühren mußten. Unwillkürlich drängt sich der Gedanke auf, daß man einen Fall von direkter Kontaktinfektion vor sich habe. Es müßten sich also virulente Epithelien von dem einen Polypen abgestoßen haben und direkt auf die anliegende Magenwand inokuliert worden sein. In der Literatur findet sich eine ziemliche Menge von Fällen beschrieben, in

denen Krebse durch Kontaktinfektion übertragen wurden, auf der äußeren Haut sowohl wie auf Schleimhäuten. Kaufmann berichtet über einen solchen Fall. Es bestand ein Hautkrebs auf dem rechten Handrücken. Der Patient rieb sich nun mit dieser Hand häufig das an Conjunktivitis leidende Auge und acquirierte daselbst ein typisches Karzinom. Bekannt ist weiterhin der Bergmann'sche Fall, wo ein Karzinom der Oberlippe an der korrespondierenden Stelle der Unterlippe eine krebsige Wucherung hervorrief. Daß dieser Vorgang sich auch an Schleimhäuten abspielt, beweist der Fall von Lücke, indem sich bei einem Zungenkarzinom in in der anliegenden Wangenschleimhaut, durch gesundes Gewebe getrennt, eine Krebsgeschwulst entwickelte. Hierher gehört auch die Beobachtung von Newmann, der oberhalb des linken Stimmbandes ein Larynxepitheliom beobachtete; 4 Monate später fand sich am rechten Stimmband Hyperämie und 14 Tage darauf ein karzinomatöses Geschwür an einer dem primären Karzinom genau gegenüberliegenden Stelle. Zweifellos bieten diese Fälle eine überzeugende Selbstverständlichkeit. Aber es ist doch auffallend, daß die Mehrzahl aller Literaturberichte schon ziemlich alt ist und gerade in neuerer Zeit typische Fälle von Karzinominfektion recht selten beschrieben werden. Sicherlich liegt das darin begründet, daß die genaue mikroskopische Untersuchung in solchen Fällen nachweist, daß es sich nicht um Uebertragung durch Kontakt handelt, sondern daß Krebszellen auch auf retrogradem Lymphwege auf weitere Strecken verschleppt werden können und sich dann ansiedeln. Allerdings muß man zugeben, daß in manchen Fällen die Uebertragung durch Abklatsch viel einleuchtender und wahrscheinlicher ist als auf dem bisweilen recht großen Umwege der Lymphbahnen. Außerdem muß man doch auch an die Möglichkeit denken, daß eben mehrere primäre Krebse an einem begrenzten Bezirk entstehen können. Wenn man zugibt, daß ein konstant gereiztes und geschädigtes Gewebe große Neigung zu krebsiger Entartung zeigt, so ist es doch naheliegend, daß das Nachbargewebe, dem

gleichen schädigenden Einflusse unterworfen, zu gleicher Zeit auch mit krebsigen Wachstum reagiert, zumal eben dann eine Disposition dazu vorhanden ist. Kann man also die Wucherung der vorderen Magenwand als Kontaktmetastase des karzinomatösen Tumors der Hinterwand auffassen? Zunächst ist wichtig festzustellen, daß die Schleimhautbrücke zwischen den beiden Tumoren weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwie von der Norm abweicht. Damit käme man aber nicht zum Ziele. Denn es kann ja wohl auf dem Lymphwege Krebsmaterial die kurze Strecke submucös verschleppt worden und nun das Wachstum auch äußerlich sichtbar geworden sein, wobei zufällig die Brücke zwischen dem primären Tumor und der Metastase freiblieb. Aber das Alter der beiden Tumoren ist es, daß die Frage der Implantation der polypösen Wucherung der vorderen Magenwand durch Zellen des krebsigen Polypen der Hinterwand ausscheiden läßt. Dieser Magenpolyp I zeigt auf dem Schnitte eben den Beginn des krebsigen Wachstums, indem Krebszellen in das Gebiet unterhalb der muscularis mucosae verschleppt wurden. Zu dieser Zeit hat aber der andere Tumor zweifellos schon bestanden. Man müßte also annehmen, daß die Implantation schon zu einer Zeit stattgefunden hat, als die polypöse Wucherung der Hinterwand noch nicht krebsig war; mit anderen Worten, das noch nicht krebsige Adenom der Hinterwand rief eine adenomatöse Impfmetastase hervor. Wenn die Tatsache feststeht, daß eine große Zahl der Magendarmkrebse ein adenomatöses Vorstadium gehabt hat, so liegt damit die Annahme nahe, daß die einzelne Zelle dieser Adenome von Hause aus die Tendenz zu späterer krebsiger Entartung in sich trägt. Man darf dieser also deshalb die Möglichkeit Implantationsmetastasen adenomatöser Geschwülste zu setzen, die ebenfalls die Neigung haben krebsig zu entarten, schon zu einer Zeit zuschreiben, wo sie histologisch noch die physiologische Grenze des Epithels völlig bewahren. Die Epithelzelle des adenomatösen Polypen des Magendarmkanals nimmt eben an sich eine gewisse Sonder-

stellung ein, indem sich in ihr alle Uebergänge zur Krebszelle aus sich heraus bilden können.

Somit könnte man also die Wucherung der vorderen Magenwand als Impfmetastase der Hinterwand ansprechen. Analog verhält es sich dann auch bei den Darmpolypen I und II. Alle Epithelzellen dieser Adenome tragen eben die Fähigkeit der krebsigen Entartung bereits in sich.

Die eben besprochene Frage drängt sich vor allem bei den Fällen von Polyposis intestinalis adenomatosa auf wo der ganze Magendarmkanal mit kleinen Polypen geradezu übersät ist. Unwillkürlich denkt man an das Verhalten der Verrucae vulgares. Lanz gelang es solche gutartige Geschwülste zu transplantieren. Durch Inokulation kleiner Partikelchen der verruca vulgaris erzeugte er auf der Hand eines Patienten ebenfalls gewöhnliche Warzen. Die Uebertragung hatte sicher stattgefunden, denn die Warzen wurden in Form eines J auf dem Handrücken zum wachsen gebracht. Lanz zog sich selbst Warzen am Finger zu, als er mit dem betreffenden Finger längere Zeit die Warzen eines Patienten gerieben hatte. Er glaubt nun diese Art seines Einreibungsversuches spreche noch mehr als die Inoculationsversuche zu Gunsten eines mikroparasitären Ursprungs der Warzen. Allerdings haben seine Impfversuche mit Warzen auf die üblichen Nährböden, Gelatine, Agar und Bouillon keinerlei Anhaltspunkte für einen „Zellschmarotzer“ gegeben. Da auch pathologisch-anatomisch eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den Polypen des Magendarmkanals und den Warzen besteht, indem die Verlängerung und Verzweigung der Papillen der Warzen durch die Reizwirkung des Epithels ausgelöst wird, so ist es wohl erlaubt, eine gewisse Analogie zwischen beiden zu rekonstruiren, indem man auch bei den Warzen keinerlei Anhaltspunkte für einen mikroparasitären Ursprung fand und sie dennoch „infektiös“ sind.

„Jedenfalls vermöchte, wie Hauser sich ausdrückt, ie Symbiose eines Parasiten mit dem Darmepithel

entschieden alle Erscheinungen bei dieser merkwürdigen Geschwulstentwicklung unserem Verständnis näher zu rücken."

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Hauser für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur:

1. Bardenheuer, Eine seltene Form von multiplen Drüsenwucherungen der gesamten Dickdarm- und Rektalschleimhaut neben Carcinoma rekti. (v. Langenbecks Archiv Bd. 41 Heft 4)
2. Cohn, Bruno, Ueber Inoculationscarcinome. (Dissertation Freiburg.)
3. Döring, Die Polyposis intestini und ihre Beziehung zur karzinomatösen Degeneration. (Archiv für klin. Chirurgie Bd. 83 1907.)
4. Funkenstein, Ueber Polyposis intestinalis. (Deutsch. Zeitschr. f. klin. Med. 1904 Bd. 55.)
5. Hauser, Das Cylinderepithelkarcinom des Magens und des Dickdarms. (Jena 1890.)
6. Derselbe, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa und deren Beziehungen zur Krebsentwicklung.) (Archiv f. klin. Med. Bd. 55. 1895.)
7. Derselbe, Gibt es eine primäre zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung? (Zieglers Beiträge Bd. 33. 1903.)
8. Kaufmann, Spezielle Pathologie. 1907.
9. Kraske, Ueber die Entstehung sekundärer Krebsgeschwülste durch Impfung. (Centralblatt f. Chir 1884 Bd. 11.)
10. Klebs, patholog. Anatomie I. Bd.
11. Lanz, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. (Dtsch. med. Wochenschr. 1899.)

12. Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesamten Dickdarmschleimhaut.
(Virchows Archiv Bd. 20. 1861.)
13. Mahn, Georg, Die Polypen des Magendarmkanals und ihre Beziehungen zum Carcinom.
(Dissert. Heidelberg 1911.)
14. Merkel, Die Geschwülste des Kindesalters.
(aus Brüning-Schwalbe, Handbuch der Pathologie des Kindesalters I.)
15. Neumann, Die Transplantation nichtbösartiger Geschwülste.
(Dtsch. Zeitschr. f. kl. Med. 1906 Bd. 58.)
16. Port, Multiple Polypenbildung im Traktus intestinalis.
(Dtsch. Zeitschr. f Chir. 1896 Bd. 42.)
17. W. Petersen, Zur Frage des Impfkarcinoms.
(Arch. f. Dermatologie u. Syphilis Bd. 70. 1904.)
18. Ribbert, Geschwulstlehre.
19. Schneider, Polyposis intestinalis beim Kinde.
Arch. f. Kinderheilkunde Bd. 53, 1910.)
20. Smoler, Ueber Adenome des Dünn- und Dickdarms.
(Beitr. z. klin. Chirug. Bd. 36, 1902.)
21. Versé, Ueber die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des Magendarmkanals.
(Arbeiten aus dem pathol. Instit. Leipzig 1903-08.)
22. Wegele, Ueber Polyposis ventriculi.
Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 19. 1908.)
23. Wechselmann, Polyp und Carcinom im Magendarmkanal.
(Dissert. Breslau 1910/11.)
24. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Bd. 2.

Lebenslauf.

Ich Christian Strohm, bayrischer Staatsangehörigkeit, wurde am 10. Februar 1889 zu Friesenhausen als der Sohn des kgl. Pfarrers Christian Strohm und seiner Ehefrau Margarethe geb. Rihm geboren. Nach Besuch der Volksschule in Bruck bei Erlangen und des humanistischen Gymnasiums zu Erlangen erhielt ich dortselbst 1907 das Zeugnis der Reife. Ebenda widmete ich mich dem Studium der Medizin und bestand nach fünf Semestern 1910 die ärztliche Vorprüfung. Alsdann studierte ich zwei Semester in München, eines in Berlin und die zwei letzten klinischen Semester wieder in Erlangen, wo ich dann im Dezember 1912 die ärztliche Prüfung bestand. Seit 1. Januar 1913 befinde ich mich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Bamberg. Meiner Militärpflicht genügte ich im Winterhalbjahr 1907/08 als Einjährig-Freiwilliger beim 19. Inf.-Reg. zu Erlangen.